MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIȚANU

COMPENDIUM DE GERIATRIE

CHIȘINĂU
2012

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIȚANU

COMPENDIUM DE GERIATRIE

Sub redacția Directorului Centrului Național de Geriatrie și Gerontologie
Anatolie NEGARĂ

CHIȘINĂU
Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*
2012

CZU 612.67:613.98(075.8)
C 63

Lucrarea a fost aprobată la şedinţa Consiliului Metodic Central al USMF *Nicolae Testemiţanu* din 14.09.2012, procesul verbal nr. 1

Autori:
Anatolie Negară, conferenţiar universitar, doctor în medicină
Natalia Blaja-Lisnic, cercetător ştiinţific, asistent universitar, doctor în medicină
Olga Maniuc, cercetător ştiinţific, asistent universitar
Felicia Lupaşcu-Volentir, cercetător ştiinţific, asistent universitar, doctor în medicină
Elena Coşciug, cercetător ştiinţific, asistent universitar
Gabriela Şoric, cercetător ştiinţific, asistent universitar
Stela Milicenco, conferenţiar universitar, doctor în sociologie
Aliona Onofrei, conferenţiar universitar, doctor în filosofie
Elena Stempovscaia, doctor în psihopedagogie

Recenzenţi:
Sergiu Matcovschi, profesor universitar, dr.habilitat în medicină
Nicolae Bodrug, profesor universitar, dr.habilitat în medicină

Această publicaţie, realizată în cadrul *Programului MATRA*, a fost posibilă cu suportul Ambasadei Regatului Olandez – Proiectul ***O abordare multidisciplinară şi o atitudine adecvată versus procesul de îmbătrânire în Republica Moldova***

Redactor:
Eugenia Mincu, conferenţiar universitar, doctor în filologie

DESCRIEREA CIP A CAMEREI NAŢIONALE A CĂRŢII

Compendium de geriatrie/aut.: Anatolie Negară, Natalia Blaja-Lisnic, Stela Milicenco [et al.]; sub red. Anatolie Negară; Univ. de Stat de Medicină şi Farmacie „Nicolae Testemiţanu". – Ch.: CEP „Medicina", 2012. – 360p.
Aut. sunt indicaţi pe vs. f. de tit. – Bibliogr.: p. 352-360 (129 tit). – Apare cu sprijinul financiar al Ambasadei Regatului Olandez. – 356 ex.
ISBN 978-9975-113-52-6.
612.67:613.98(075.8)
C 63

ISBN 978-9975-113-52-6

ABREVIERI

AA – Antiaritmice
ACTH – Hormon adrenocorticotrop
ADL – *Activities of daily living*
ADT – Antidepresante triciclice
AND – Acid dezoxiribonucleic
AINS – Antiinflamatoare nesteroidiene
A_o – Aortă
AP – Angor pectoral
APES – Angor pectoral de efort stabil
API – Angor pectoral instabil
ARN – Acid ribonucleic
AST – Aspartat aminotransferaza
ATP – Adenozin trifosfat
AVC – Atac vascular cerebral
B_{12} – Ciancobalamină
BB – Beta-blocante
BNP – *Brain natriuretic peptide*
BPCO – Bronhopneumopatie cronică obstructivă
BRGE – Boală de reflux gastroesofagian
Ca – Calciu
cAMP – Adenozin monofosfat ciclic
CO – Oxid de carbon
COX – Ciclooxigenază
CPI – Cardiopatie ischemică
CPK-MB – Creatinfosfokinază
CRH – *Corticotropin-realising-hormon*
CSA – Chestionarul *Saint Antoine*
CV – Capacitate vitală
CPT – Capacitate pulmonară totală
CRF – Capacitate reziduală funcțională
DA – Dopaminergic
DC – Debit cardiac
DHEA – Dehidroepiandrosteron
DMO – Densitatea mineral-osoasă
DMOAD – *Disease modifying osteoarthritis drugs*
DPP4 – Dipeptidil-peptidaza 4
DS – Deviație standard
DZ – Diabet zaharat
E/A – Raport unde E/A la ecocardiografie
ECG – Electrocardiogramă
EcoCG – Ecocardiografie
ECPA – *Echelle comportamentale de la douleur*
FA – Fosfatază alcalină
Fe – Fier
FE – Fracția de ejecție
FEGDS – Fibroesofagogastroduodenoscopie
FNA – Factor natrii-uretic
FSC – Flux sanguin cerebral
GA – Gastrită atrofică
GAA – Gastrită atrofică autoimună
GC – Glicozide cardiace
GIP – Polipeptida insulinotropă dependentă de glucoză
GLP – Peptida 1 glucagon-*like*
GST – Glucocorticosteroizi
H_2O – Apă
HDL – Lipoproteine cu o densitate înaltă
HDMJ – Heparină cu o densitate moleculară joasă
HHA – Axă hipotalamohipofizoadrenergică
HOT – Tratament optim al hipertensiunii arteriale
HTA – Hipertensiune arterială
HTASI – Hipertensiune arterială sistolică izolată
IADL – *Instrumental activities of daily living*

IC – Insuficiență cardiacă
ICC – Insuficiență cardiacă cronică
ICI-Q – Chestionar de incontinență urinară
IEC – Inhibitori ai enzimei de conversie
IgA – Imunoglobulina A
IgE – Imunoglobulina E
IGF-1 – *Insulin-like growth factor 1*
IgG – Imunoglobulina G
IgM – Imunoglobulina M
IL – Interleukină
IL-6 – Interleukina 6
IMA – Infarct miocardic acut
IMAO – Inhibitori de monoamino-oxidază
IMC – Indice al masei corporale
ITU – Infecții ale tractului urinar
IU – Incontinență urinară
K – Potasiu
LDH – Lactat dehidrogenaza
LDL – Lipoptoteine cu densitate joasă
MA – Maladia Alzheimer
MAPA – Măsurare ambulatorie a presiunii arteriale
MMS – Statut minimental
MNA – *Mini-Nutritional Assessment*
MPE – Malnutriție proteico-energetică
Na – Natriu
NA – Noradrenergic
NO – Oxid nitric
NYHA – New York Heart Association
OAD – Osteoartroză deformantă
OMS – Organizația Mondială a Sănătății
PA – Presiune arterială
PAD – Presiune arterială diastolică
PaO_2 – Presiune parțială arterială a oxigenului
PAS – Presiune arterială sistolică
PC – Pneumonie comunitară
PCR – Proteina C-reactivă
PPD – *Purified Protein Derivative*
Pro-ACT – Terapie ajustabilă de compresiune
PRL – Prolactina
Ps – Puls
PVC – Presiune venoasă centrală
RL – Radicali liberi
RMN – Rezonanță magnetică nucleară
rt-PA – Activator tisular al plasminogenului recombinat
SaO_2 – Saturație arterială a oxigenului
SAV – Scor analogic vizual
SC – Spondiloză cervicală
SEI – Sfincter esofagian inferior
SN – Scor numeric
SNC – Sistem nervos central
SVS – Scor verbal simplu
T_3 – Tiroxină
T_4 – Triiodtironină
TA – Tensiune arterială
TAD – Tensiune arterială diastolică
TAS – Tensiunea arterială sistolică
TBC – Tuberculoză
TNF – *Tumor Necrosis Factor*
TSH – *Hormon tireotrop*
TT – Tireotoxicoză
USG – Ultrasonografie
UV – Ultraviolet
VD – Ventricul drept
VEMS – Volum expirator maxim per secundă
VR – Volum rezidual
VS – Ventricul stâng
VSH – Viteză de sedimentare a eritrocitelor

CUPRINS

PREFAȚĂ

Îmbătrânirea populației constituie una dintre cele mai importante probleme ale umanității și ale Europei. Deteriorarea asincronă a organelor și a țesuturilor la aceeași persoană corespunde unui aspect fundamental și, deocamdată, insuficient interpretat, al senescenței.

Îmbătrânirea și patologiile care vizează nemijlocit vârsta înaintată pot fi definite în funcție de persoană, de modalitatea de îngrijire, de sistemele științifice, biologice, psihosociale, epidemiologice și de sănătate publică, precum și de științele care au în vizor sănătatea.

Mulți oameni de știință sunt preocupați de înțelegerea procesului de îmbătrânire și de formularea unei definiții cât mai adecvate secolului XXI. Cunoașterea perfectă a mecanismelor de îmbătrânire și elucidarea factorilor de risc poate contribui la prevenirea unor efecte ale senescenței precoce. Pentru această relevare, nu este suficient doar un punct de vedere, ci este nevoie de o acțiune coordonată, activă și unitară între numeroase discipline, este necesară o cercetare fundamentală a fiecărui aspect al procesului de îmbătrânire. Strategiile de cercetare trebuie să aibă drept obiective majorarea speranței de viață și relevarea factorilor ce determină o îmbătrânire cu succes, adaptate la heterogenitatea și la complexitatea vârstei înaintate.

În plus, se cere evaluarea vârstnicului la nivel de sănătate publică, care ar include menținerea sănătății, prevenirea maladiilor, a deficiențelor, a fragilității, în scop de a ameliora calitatea vieții, calitatea și organizarea îngrijirilor, precum și aspectul economic al sănătății. Conexiunea cercetarea în domeniul sănătății publice și cea din alte domenii științifice poate facilita menținerea strategiilor , în ceea ce se referă la persoana vârstnică și la membrii familiei, implicați în îngrijire.

Creșterea procentuală și absolută a populației vârstnice este unul dintre atributele esențiale ale epocii contemporane, fiind un fenomen demografic comun tuturor țărilor avansate.

Conform datelor oferite de Biroului Național de Statistică, la începutul anului 2011 în Republica Moldova, numărul de persoane cu vârsta de 65 de ani și mai mari constituie 355334, iar cu vârsta de peste 60 de ani – 512264 de persoane. Populația vârstnică reprezintă un grup heterogen din puncte de vedere social, demografic și economic. Un aspect specific Republicii Moldova este faptul că 2/3 dintre persoanele

în etate locuiesc în mediul rural. Ritmul procesului de îmbătrânire demografică în Republica Moldova este mult mai înalt, în comparație cu cel atestat în țările dezvoltate.

La etapa actuală, studierea patologiilor cu o incidență înaltă la vârstnici este de o însemnătate majora, dat fiind speranța redusă de viață a populației din Republica Moldova, dar și creșterea demografică a populației vârstnice, fapt care impune eforturi continue în spitalizarea și în îngrijirea acestei categorii socialmente vulnerabilă (biologic, economic și social).

Elaborarea metodelor de diagnosticare, tratament și de profilaxie a patologiilor cu o incidență înaltă la vârstnici, prin studierea particularităților de evoluție a bolilor la acest grup de vârstă, va contribui la stabilirea precoce a diagnosticului cu inițierea tratamentului adecvat și prevenirea decompensării patologiilor cronice. Patologia vârstnicului diferă de cea a adultului printr-o serie de particularități care vizează o etiologie multiplă, manifestări clinice nespecifice, comorbidități, complicații frecvente, convalescență prelungită, metabolizare și excreție modificată a medicamentelor, deteriorare rapidă în lipsa tratamentului adecvat. Există și anumite particularități farmacologice proprii populației de peste 65 de ani.

Depistarea maladiilor cronice și cunoașterea factorilor de risc, a cauzelor și a consecințelor lor va permite reevaluarea modului de viață și prevenirea maladiilor invalidizante.

Serviciul geriatric prin structurile sale, în orice țară, contribuie la ameliorarea de calitate a vieții persoanei vârstnice, acordând ajutor de urgență în stările acute, monitorizând pacienții cu boli cronice, implementând măsuri profilactice în acest grup de vârstă. Asistența geriatrică este importantă în condiții de spital și la domiciliu.

În țările dezvoltate, persoanele care au depășit vârsta de 65 de ani (vârsta geriatrică conform *Clasificării Canadiene din 1998*) de mulți ani se bucură de îngrijiri adecvate, specifice persoanelor de vârsta a treia și de evaluare geriatrică complexă, aspecte medical și social.

În Republica Moldova decizia cu privire la crearea în țară a unui serviciu medical specializat nou – Serviciul Geriatric – a fost luată abia în anul 2007. Această decizie are o semnificație istorică pentru țara noastră și astăzi putem afirma cu siguranță că suntem unica țară din

spațiul CSI, unde se formează un serviciu geriatric care va acoperi tot teritoriul Republicii Moldova.

Anul 2008 a fost un an de fondare și de deschidere a părților componente ale serviciului geriatric. Prin ordinul Ministrului Sănătății al Republicii Moldova, nr. 469, din 25.12.2007, *Cu privire la crearea Centrului Național de Geriatrie și Gerontologie* la 02.01.2008, în baza Spitalului Clinic al Ministerului Sănătății a fost fondat **Centrul Național de Geriatrie și Gerontologie**, care are în vizor următoarele **obiective** majore:

- Profilaxia patologiilor la vârstnici.
- Ameliorarea stării de sănătate.
- Sporirea nivelului de calitate a vieții.
- Prelungirea duratei medii de viață în țară.

Au fost elaborate și repartizate în teren *Indicațiile și Contraindicațiile în spitalizarea pacienților vârstnici în secția Geriatrie*.

Pe parcursul anului 2009, în secția Geriatrie au beneficiat de asistență medicală geriatrică 750 de pacienți vârstnici, dintre ei 70% fiind din mediul rural al Republicii Moldova.

Prin *Hotărârea Consiliului Suprem pentru Știință și Dezvoltare Tehnologică al AȘM* nr.181 de la 25 septembrie 2008 în cadrul CNGG, a fost creat **Laboratorul Științific de Gerontologie**. În primii 2 ani, direcția științifică principală a laboratorului a constat în: determinarea factorilor de risc în senescența precoce, elaborarea metodelor noi de diagnosticare, tratament și de profilaxie a maladiilor cu o incidență înaltă la vârstnici. A fost evaluată situația geriatrică în Republica Moldova prin determinarea morbidității nu doar a patologiei somatice, dar și a problemelor mari geriatrice. Astfel, s-a aflat în vizor starea generală de sănătate a persoanei vârstnice, starea psihică, aspectul nutritiv, sindroamele mari geriatrice, patologia somatică, problemele iatrogenice și polifarmaceutice, starea socială.

În anul 2011, colectivul Laboratorului Științific de Gerontologie a abordat o nouă direcție de studiere cu durata de 4 ani, care vizează patologia cardiovasculară la vârstnici, în special insuficiența cardiacă diastolică, hipertensiunea arterială sistolică izolată, corelația acestora cu sindroamele mari geriatrice, acestea fiind probleme puțin studiate până în prezent.

În scopul formării cadrelor geriatrice, prin *Decizia Consiliului Științific al USMF „Nicolae Testemițanu"* nr. 10 din 10.12.2008, a fost creat ***Cursul de instruire universitară și postuniversitară în domeniul geriatriei și al gerontologiei***.

În programul de instruire universitară pentru studenții anului VI, facultatea Medicină, s-a introdus o disciplină nouă – Geriatria, cu însușirea ulterioară în rezidențiat la specializările Medicină Internă și Medicina de Familie, a problemelor speciale ale geriatriei.

Pe parcursul anului 2008-2011, pentru medicii de diferite specializări au fost organizate cursuri de perfecționare tematică în domeniul geriatriei.

În scopul desfășurării serviciului geriatric pe întreg teritoriul țării, la 25 decembrie 2008 a fost emis *Ordinul Ministrului Sănătății al Republicii Moldova* nr. 503 *Cu privire la organizarea asistenței medicale geriatrice în Republica Moldova*, în cadrul căruia s-a prevăzut instalarea în spitalele raionale și municipale a 386 de paturi geriatrice, deservite de 39,5 unități de medici geriatri, iar asistența specializată de ambulatoriu va fi asigurată de 38,5 unități de medici geriatri. Pe parcursul anilor 2010-2011, au fost deschise noi secții de Geriatrie și, în prezent, numărul de paturi geriatrice este de 470.

În 2008, cu ajutorul experților în domeniul Geriatriei și Gerontologiei din Franța, Israel, SUA, s-au creat toate subdiviziunile CNGG, însoțite de demararea activităților respective, cu obținerea de rezultate semnificative în activitate.

În prezent, în fiecare spital raional sunt deschise secții de geriatrie sau paturi geriatrice în incinta secțiilor de terapie. Pe lângă spitalele raionale activează secțiile diagnostic-consultative, care oferă consultația medicului geriatru.

Au fost elaborate și aprobate de către Ministerul Sănătății din Republica Moldova, prin ordinul nr. 619 din 07.09.2010, standardele geriatrice și principiile de abordare a pacientului geriatric (10 acte normative).

Colectivul Centrului Național de Geriatrie și Gerontologie își continuă activitatea (aspecte practic, didactic și științific), prezentând lucrări, care reflectă rezultatele cercetării în domeniu, la simpozioanele din țară și de peste hotare, încheind acorduri de colaborare cu specialiști în

geriatrie de peste hotare şi promovând dezvoltarea serviciului geriatric în ţară, ajustându-l, în funcţie de posibilităţi, la standardele mondiale.

Prin elaborarea compendiumului respectiv, ne-am străduit să iniţiem specialiştii, implicaţi în acordarea asistenţei geriatrice, în problemele majore ale geriatriei şi să-i instruim versus necesităţile acestui grup de populaţie şi modalitatea de acordare a îngrijirilor de acest tip.

Colectivul de autori

CAPITOLUL I

BAZELE GERIATRIEI ŞI ALE GERONTOLOGIEI SINDROAMELE MARI GERIATRICE

1.1. NOŢIUNI GENERALE DE GERONTOLOGIE

Gerontologia (din limba greacă *geron* „bătrân" şi *logos* „cuvânt, ştiinţă") este ştiinţa ce studiază aspectele biologice, sociale şi psihologice ale îmbătrânirii omului, cauzele îmbătrânirii şi metodele de încetinire a îmbătrânirii. Astfel, o parte dintre gerontologi se ocupă de cercetări fundamentale şi de elaborarea teoriilor îmbătrânirii, iar ceilalţi – de elaborarea metodelor de încetinire a îmbătrânirii. Pioner al gerontologiei este considerat Michel Eugene Chevreul care, în 1880, împlinise 102 ani şi vorbea despre necesitatea înfiinţării ştiinţei care să studieze procesul de îmbătrânire. Un aport deosebit în apariţia şi în dezvoltarea acestei ştiinţe l-au adus I. I. Metchnikoff, N. Amosov, V. M. Dilman. Anume Ilia Metchnikoff a introdus noţiunea *gerontologie* în 1903. Se cere de remarcat faptul că în *Studiile optimismului* savantul a elucidat necesitatea studierii interdisciplinare a procesului de îmbătrânire. Metoda propusă de către Metchnikoff întru prelungirea duratei de viaţă vizează direct lucrările lui din domeniul microbiologiei.

Instituirea gerontologiei ca ştiinţă de sine stătătoare a fost propusă de către James Birren în 1940. În 1945, a fost fondată *Asociaţia americană de gerontologie*, iar, în 1975, a fost înfiinţată prima facultate de gerontologie, decanul fiind Birren. Din 1950 până în 1970 gerontologia se ocupa mai mult de aspectele sociale şi de îngrijire a vârstnicilor. Descoperirea făcută de către Leonard Hayflick în 1960 că celula se poate divide numai până la 50 de diviziuni a fundamentat apariţia unei ramuri noi a gerontologiei: biogerontologia.

Aşadar, gerontologia (ştiinţa despre îmbătrânire) are un caracter interdisciplinar şi multidisciplinar, care se ocupă de cercetările din domeniile biologiei, medicinii şi psihosociologiei. În gerontologie se intersectează interesele, pe de o parte, ale biologiei, şi, pe de altă parte, ale medicinii şi ale ocrotirii sănătăţii; tot aici se includ interesele

economice și ale activității eficiente a instituțiilor de stat și a celor publice.

Deci, gerontologia comportă un caracter interdisciplinar și multidisciplinar, care unește nu doar științele exacte, dar și disciplinele economice, umanitare, sociologice, socioecologice, socioigienice, psihologice etc.

Gerontologia este considerată „știință-mamă", cu următoarele diviziuni:

1. Biogerontologia studiază mecanismele și cauzele îmbătrânirii umane de la nivel de moleculă, celulă, organ și întreg organism și metodele de încetinire a procesului de îmbătrânire. Un rol deosebit se acordă studierii rolului pe care-l deține sistemul neuroendocrin în procesului de îmbătrânire. În cercetările sale, gerontologia utilizează metode experimentale, biofizice, fiziologice etc.

Metodele de studiere a procesului de îmbătrânire

Studierea proceselor de îmbătrânire a organelor și a funcției lor se poate face cu ajutorul diverselor modele: studierea *in vitro* a celulelor care provin de la organisme tinere și bătrâne și studierea *in vivo* a procesului de îmbătrânire la animalele de experiență, tinere și bătrâne (drozofile, șoareci, iepuri etc.) și la oameni. Studierea procesului de îmbătrânire se face la niveluri biologic și fiziologic.

Studierea procesului de îmbătrânire la oameni se face cu ajutorul a câtorva tipuri metodologice:

1. Studii transversale, se ocupă de compararea indivizilor de vârste diferite. Acestea sunt simple de realizat și studiază diferențele dintre generații, efectele selecției genetice.
2. Studii longitudinale, monitorizează individul de la naștere până la moarte. Sunt mai complicat de realizat, din cauza duratei lungi de timp și a costului.

Pe de altă parte, unele maladii rare (sindromul Werner, progeria, trisomia 21 etc.) responsabile de îmbătrânirea prematură și de reducerea duratei de viață, pot servi drept modele de studiere a procesului de îmbătrânire.

Obiectivul biogerontologiei este atingere unei îmbătrâniri cu succes. Această noțiune este atât de importantă, încât se înscrie în perspectiva longevității. Pentru individ este necesar elaborarea sche-

melor de minimalizare a riscurilor intrinseci odată cu avansarea în vârstă.

Au fost elaborate mai multe strategii capabile să întârzie îmbătrânirea şi să asigure o îmbătrânire frumoasă.

2. Gerontologia clinică sau geriatria este ştiinţa medicală care se ocupă de prevenirea, diagnosticarea şi de tratamentul patologiei la vârstnic.

3. Gerontologia socială, de asemenea, este o ştiinţă multidisciplinară. În gerontologia socială sunt implicaţi specialişti din domeniile ştiinţelor sociale, psihologice, demografice, de nursing, gerontologice etc.

Dimensiunea socială a gerontologiei reiese din noţiunile *polimorbiditate* şi *cronicitate*, caracteristice bătrânilor, şi este determinată de numărul în creştere a deteriorărilor mentale, a asigurărilor nevoilor medicale şi a optimizării formelor de asistenţă medico-socială.

Suportul social acordat persoanelor vârstnice influenţează sănătatea, fericirea şi longevitatea.

Vârstnicii cu mai mult suport şi interacţiune au mai puţine nevoi de îngrijiri de sănătate şi au mai puţină nevoie de spitalizare. Cei cu mai puţin suport, care tind sa fie izolaţi social, mult mai probabil că trăiesc stereotipul vârstnicului care defineşte îmbătrânirea ca momentul declinului fizic, mental şi social, când oamenii se dezangajează şi se retrag din viaţă şi din societate. Angajamentul social se defineşte prin 2 componente. Prima este menţinerea relaţiilor sociale. A doua este practicarea unor activităţi productive. De aceste două componente depind calitatea vieţii vârstnicului, starea de bine subiectivă şi satisfacţia de a trăi.

Cercetările care vizează vârstnicii induc următoarele concluzii:

- Izolarea este un factor de risc pentru sănătate.
- Suportul social, de natură emoţională sau instrumentală, poate avea efect benefic asupra sănătăţii.
- Nu există un suport universal eficace pentru toţi indivizii.

4. Psihogerontologia studiază aspectele psihologice şi psihiatrice ale vârstnicului. Aspectele psihologice ale îmbătrânirii ocupă un loc important în gerontologia modernă, datorită creşterii numărului de persoane vârstnice. Psihologia îmbătrânirii cuprinde aspecte din procesul progresiv şi ireversibil al îmbătrânirii, cu care se încheie ciclul vieţii, corelate cu tipul personalităţii, cu particularităţile etnice, rasiale,

profesionale sau habituale ale individului. Este domeniul căruia medicul trebuie să-i acorde o atenție deosebită. Gerontopsihologia utilizează metodele și mijloacele psihologiei generale, pentru studierea particularităților psihicului și celor cele comportamentale la vârstnic, precum și a posibilităților psihoterapeutice de recuperare a modificărilor induse de patologia geriatrică. Investigațiile medicale psihologice vizează în egală măsură particularitățile involuției psihice printr-o atitudine relațională de încredere în posibilitățile sale și în eventualele capacități restante, de încredere în atenuarea suferinței clinice, în sporirea gradului de eficiență a tratamentului medical și celui de reabilitare.

1.2. INTRODUCERE ÎN GERIATRIE

Geriatria (din limba greacă *geron* „bătrân" și *iatria* „tratament") este o ramură a medicinii ce se ocupă de prevenția, diagnosticarea și tratamentul bolilor care afectează pacientul vârstnic și de problemele specifice procesului de îmbătrânire.

Este o specialitate multidisciplinară care presupune cunoștințe, în primul rând, din domeniul medical, dar și din alte domenii, cum sunt: psihologia, sociologia etc., devenind o știință de sine stătătoare, cuprinzând noțiunea *medicină internă a vârstei înaintate*.

Din istoria geriatriei. Deja din antichitate, oamenii erau interesați de găsirea metodelor, care i-ar scuti de chinurile bătrâneții. Cartea *Canoanele Medicinii* (1025) de Abu Ali Ibn Sina (Avicenna) a fost prima care oferea instrucțiuni în tratamentul pacienților vârstnici, prefigurarea gerontologiei și a geriatriei moderne. Într-un capitol intitulat *Regimul bătrâneții*, Avicenna recomanda exerciții de tipul plimbării și mersul cu calul. În capitolul III, se tratează problema regimului dietetic la persoanele vârstnice, iar câteva capitole au fost dedicate pacienților vârstnici care sufereau de constipație.

Celebrul doctor arab Ibn Al-Jazzar Al Qayrawani (Algitar, circa 898-980) a scris o carte aparte dedicată medicinii și sănătății vârstnicilor, cărți despre tulburările de somn și despre tulburările cognitive, precum și o teză în care trata cauzele mortalității. În secolul 9, un alt doctor arab Ishaq Ibn Hunayn (decedat în 910) a scris *Tratatul despre tratamentul*

uitării. Primul spital geriatric modern a fost fondat în Belgrad, Serbia, în 1881 de către doctorul Laza Lazarevic.

În 1909, a fost propus termenul *geriatrie* de către doctorul Ignaz Leo Nascher, șeful de departament al spitalului Mount Sinai (New York), supranumit „tatăl geriatriei". În 1912, Nascher a înființat la New-York *Societatea geriatrilor*, iar, în 1914, a tipărit cartea: *Geriatria: Maladiile vârstei înaintate și tratamentul acestora*. În România, a fost creat primul Institut de Gerontologie și de Geriatrie din lume, condus de către profesorul doctor Ana Aslan (București 1952), care a desfășurat o bogată activitate științifică și practică în domeniu. Există și o școală ieșeană condusă în prezent de către profesorul doctor Ion Hurjui, președintele *Societății române de gerontologie*.

În Republica Moldova, în februarie 2008 a fost înființat Centrul Național de Geriatrie și Gerontologie. Au fost determinate direcțiile principale de activitate a CNGG: activitatea științifico-practică în baza serviciului geriatric și a laboratorului științific, formarea cadrelor geriatrice, niveluri universitar și postuniversitar.

Importanța geriatriei se datorează creșterii numerice a populației vârstnice, fenomen mai accentuat în țările dezvoltate economic, dar prezent și în țara noastră. Prognozele demografice apreciază că și în continuare populația vârstnică va crește mai rapid decât cea cu o vârstă mai tânără de 65 de ani. Conform datelor oferite de ONU, numărul populației vârstnice în lume astăzi este de peste 600 mln, în 2025 va constitui 1,2 mlrd, iar către 2050 va ajunge la cifra de 2 mld, când ponderea vârstnicilor va fi mai mare decât ponderea copiilor. Procesul de îmbătrânire demografică a afectat și Republica Moldova. Conform datelor Biroului Național de Statistică, astăzi în Moldova numărul populației de peste 65 de ani, constituie circa 355334, iar a pensionarilor – circa 700 000.

Geriatria este medicina unui grup de vârstă și reprezintă o specialitate medicală multidisciplinară și o sinteză interdisciplinară asupra prevenirii, supravegherii, terapiei pacientului vârstnic și readaptarea lui la viața socială.

Conform Simpozionului canadian de geriatrie (1998), există 3 grupuri de vârstă:

- 65-74 de ani – grupul bătrân-tânăr: funcția este păstrată, mai ales activitatea ideatică și cea culturală.

– 75-84 de ani – grupul bătrân-matur: există o instabilitate fiziologică, dar și a funcționalității unor aparate și sisteme; la cei anterior sănătoși se adaugă o patologie.
– peste 85 de ani – grupul bătrân-bătrân: multitudinea de schimbări fiziologice și organice, dar schimbările depind de fiecare persoană în parte.

Elementele care individualizează și fundamentează geriatria vizează particularitățile biologice, clinice, fiziopatologice, terapeutice, psihologice de prevenire și de readaptare ale bolilor vârstnicului, aspectele medico-sociale, cu implicări asupra familiei și asupra societății.

Specificul geriatriei este axat pe următoarele criterii:

- Prezența polipatologiei la vârstnic.
- Necesitatea integrării și a ierarhizării patologiei la vârstnici.
- Existența unei continuități în evaluarea și în tratamentul pacientului vârstnic.
- Necesitatea unei abordări multidisciplinare și interdisciplinare.

Obiectivele geriatriei sunt:

- Prevenirea bolilor prin monitorizarea stării de sănătate a persoanelor vârstnice.
- Evitarea dependenței.
- Evitarea evoluției bolilor în cronicizare și în invalidizare.
- Oferirea asistenței medicale multidisciplinare, care trebuie să acopere toate problemele medicale, funcționale, mentale, sociale ale vârstnicilor, printr-o evaluare geriatrică completă și printr-o colaborare multidisciplinară cu alți profesioniști, constituind o echipă alături de medicul geriatru.
- Recuperarea bolnavilor vârstnici. Sprijinul și îngrijirea acordată pacienților vârstnici, care și-au pierdut autonomia fizică și cea socială și necesitatea integrării acestora în comunitate.
- Menținerea calității optime a vieții, în funcție de situație.

Realizarea acestor obiective se va face prin evaluarea geriatrică complexă ce include:

1. Evaluarea problemelor medicale prin aprecierea nutriției, stării organelor de simț, a cavității bucale, depistarea sindroamelor mari geriatrice etc.
2. Evaluarea capacităților funcționale.

3. Evaluarea capacităţilor cognitive datorate problemelor cognitive şi afective la vârstnici.
4. Evaluarea socială a vârstnicului cu implicarea: medicului geriatru, nurselor geriatrice, fizioterapeutului, ergoterapeutului, psihoterapeutului, psihologului şi asistentului social.

Evaluarea geriatrică complexă diferă de evaluarea medicală standard prin includerea unor noţiuni nonmedicale, prin accentuarea capacităţii funcţionale şi a calităţii vieţii, şi descori se bazează pe activitatea unei echipe pluridisciplinare, care include, de obicei, un medic geriatru, o nursă geriatrică, un lucrător social şi un farmacist. Această evaluare permite diagnosticarea problemelor ce ţin de sănătate, elaborarea unor tactici terapeutice şi a unei evaluări ulterioare de monitorizare, coordonarea problemelor care vizează îngrijirea, determinarea perioadei de spitalizare sau de transfer de lungă durată într-o instituţie.

Există „instrumente", speciale standarde de evaluare, accesibile şi eficiente, care, de asemenea, facilitează comunicarea informaţiei clinice printre persoanele care se implică în îngrijirea sănătăţii vârstnicului şi monitorizează schimbările ulterioare.

Instrumentele utilizate în evaluarea geriatrică complexă sunt:

- Scara Katz ADL (*activities of daily living*) şi scala Lawton IADL (*instrumental activy of daily living*), pentru evaluarea capacităţii funcţionale a vârstnicului.
- Examinarea MMS, evaluarea statutului mental.
- Scala geriatrică de apreciere a depresiei.
- Evaluarea echilibrului şi a mersului conform scorului *Tinetti*.
- Evaluarea statutului nutriţional prin determinarea IMC, a albuminei şi a prealbuminei.
- Evaluarea organelor senzoriale (auditiv şi senzorial).
- Evaluarea incontinenţei la vârstnici.
- Aprecierea funcţiei sociale a vârstnicului prin relaţiile pe care le are sau la care aspiră, a activităţilor pe care le desfăşoară, a ajutorului care i se oferă sau de care ar avea nevoie şi, în final, satisfacţia subiectivă *vis a vis* de viaţa socială, cuantificarea ajutorului pe care pacientul geriatric îl are de la familie, prieteni ori de la programe sociale speciale.

Se propun mai multe strategii, în evaluarea pacientului vârstnic:

1. Organizarea unei echipe interdisciplinare cu un minimum în evaluarea geriatrică.
2. Utilizarea chestionarelor accesibile şi validate.
3. Utilizarea scorurilor necesare întru o evaluare mai aprofundată.
4. Utilizarea formularelor de evaluare.

Geriatria mai poate fi definită ca o medicină a speranţei pentru ziua de mâine. Medicul geriatru are menirea rezolvării concrete, complexe a cazului clinic; îl interesează, în primul rând, cum trebuie să arate un om vârstnic normal şi sănătos şi cum trebuie să se prezinte funcţiile fiziologice, care să-i creeze starea de bine. Medicul geriatru trebuie să posede o bogată instruire în biologia îmbătrânirii, cunoştinţe aprofundate în cardiologie, neurologie, psihiatrie, endocrinologie, reabilitare.

1.3. SENESCENŢA UMANĂ

Îmbătrânirea este un proces complex ce se caracterizează prin deteriorarea funcţiilor fiziologice, un proces intrinsec al pierderii viabilităţii şi al creşterii vulnerabilităţii.

În literatura anglosaxonă se utilizează 2 termeni: *îmbătrânirea* şi *senescenţa*.

Prin termenul *îmbătrânire* se înţeleg toate modificările ce apar pe parcursul vieţii şi care are atât componente benefice de dezvoltare cât şi componente malefice, de involuţie.

Senescenţa, este faza de la maturitatea completă până la moarte, caracterizată prin acumularea de produse metabolice şi prin scăderea probabilităţii de reproducere şi de supravieţuire. Senescenţa se referă doar la un proces degenerativ, cu modificări de vârstă, care influenţează nociv funcţiile organismului uman şi sunt determinate de trecerea timpului biologic.

Termenul *senescenţă* este, de obicei, utilizat pentru a denumi acele transformări de degradare, instalate în decursul etapei de postmaturare şi care stau la baza vulnerabilităţii crescute şi a diminuării capacităţii de supravieţuire. Deşi senescenţa este doar o etapă a procesului de îmbătrânire, în limbajul obişnuit şi în geriatrie se utilizează adesea termenul *îmbătrânire* cu sens de *senescenţă*.

Teoriile îmbătrânirii

Senescența este un proces complex, fiind determinată de factori genetici și de factori externi. Teoriile îmbătrânirii sunt multiple (peste 300 de teorii), însă niciuna oferă explicații certe versus cauzele și mecanismele îmbătrânirii. Gerontologii consideră îmbătrânirea un proces multifactorial. În lumea științifică există mai multe **clasificări** ale teoriilor îmbătrânirii.

Teoriile îmbătrânirii pot fi divizate în 2 grupuri:

I. Teorii bazate pe genom:

1. Programate:
- Teoria genelor modificatoare ale îmbătrânirii.
- Teoria genelor nespecifice ale îmbătrânirii (gene pleiotrope).
- Teoria genelor specifice ale îmbătrânirii.
- Teoria genelor de longevitate.
- Teoria redundanței genei.
- Teoria reparării genei.
- Teoria îmbătrânirii morfologice, pasive, lente.

2. Neprogramate:
- Teoria erorilor în sinteza proteică.
- Teoria mutațiilor somatice.

II. Fără determinare genetică directă:

1. Teorii de organ (dereglări în funcționarea unor organe):
   a. Teoria imunologică.
   b. Teoria neuroendocrină.
2. Teorii fiziologice (deteriorări cauzate de dereglările proceselor fiziologice):

   A. Deteriorări primare bazate pe factori:
      a) De origine metabolică:
      - teoria autointoxicării.
      - teoria acumulării de produși reziduali.
      - teoria dereglării în modificarea structurii primare în etapa posttranslațională.

      b) Intrinseci ai reacțiilor chimice: teoria radicalilor liberi.
      c) Factori externi.

   B. Deteriorări secundare: teoria legăturilor încrucișate.

Clasificarea teoriilor îmbătrânirii după Schulz-Aellen (1997):

I. Teorii stocastice (probabile) admit că mecanismul îmbătrânirii ar fi legat de hazard:
   b. Teoria mutațiilor somatice.
   c. Teoria erorilor catastrofice.
   d. Teoria degradării și reparării ADN-ului
   e. Teoria deteriorării proteinelor.
   f. Teoria legăturilor încrucișate.
   g. Uzura.
   h. Teoria radicalilor liberi.

II. Teorii programate (genetice):
   a. Teoria genetică.
   b. Genele morții.
   c. Distrugerea selectivă.
   d. Dereglarea diferențierii.
   e. Acumulare de alterări.
   f. Teoria neuroendocrină.
   g. Teoria imunologică.
   h. Teoria metabolică.
   i. Ceasul de îmbătrânire.
   j. Teoria evoluționistă.

Clasificarea teoriilor în funcție de nivelul de integrare (Zin, Chen, 2005):

A. La nivel de organism:
- Teoria de uzură (Sacher, 1966).
- Teoria catastrofelor de erori (Orgel, 1963).
- Teoria dereglărilor de stres (Style, 1970).
- Teoria de autointoxicație (Metchnicoff, 1904).
- Teoria evoluționistă (Williams, 1957).
- Teoria păstrării informației.

B. La nivel de organ:
- Teoria endocrină (Korenchevsky, 1961).
- Teoria imunologică (Walford, 1969).

C. La nivel de celulă:
- Teoria membranelor celulare (Zg-Nagz, 1978).
- Teoria mutațiilor somatice (Szillard, 1959).

- Teoria mitocondrială (Miquel, 1980)
- Teoria mitocondrial-lisosomală (Brunk, Terman, 2002).
- Teoria proliferării limitei celulare (Hayflick, Moorhead, 1961).

D. La nivel de moleculă:

- Teoria acumulării ADN degradat (Vilenchik, 1970).
- Teoria elementelor de urmă (Eichhorn, 1979).
- Teoria radicalilor liberi (Harman, 1956).
- Teoria legăturilor încrucişate (Bjorkstel, 1968).
- Teoria stresului oxidativ (Sohal, Allen 1990; Yu,Yang, 1996).
- Teoria glicozilării neenzimatice (Cerami, 1985).
- Teoria intoxicaţiei cu carbonil (Yin, Brunk, 1995).
- Teoria mutaţiilor genice.
- Teoria scurtării telomerelor (Olovnicov, 2001).

Programarea genetică a îmbătrânirii este fundamentată de următoarele constatări:

1. Durata maximă de viaţă depinde de specie: 120 de ani pentru om.
2. Diferenţele între duratele de viaţă ale gemenilor univitelini sunt de 2 ori mai mici decât între fraţi.
3. Longevitatea este ereditară.
4. Durata medie de viaţă este mai lungă la femei.
5. Modificările monogenice (sindromul Werner), ca şi unele modificări poligenice, produc aspecte de îmbătrânire accelerată.
6. Agenţii genotoxici modifică durata vieţii (radiaţiile).
7. Longevitatea unor specii depinde de eficacitatea mecanismelor de regenerare a ADN.
8. Copiii născuţi de la mame cu vârsta înaintată au o speranţă scăzută de viaţă.
9. Experienţele de la încrucişări (şoareci, nematode, *Drosophilla*) au dovedit implicaţia genomului în durata vieţii.
10. În culturile de ţesuturi, celulele au o capacitate limitată de diviziune, ce depinde de specia de la care provin.

Din punct de vedere celular, se deosebesc două forme de îmbătrânire:

- Mitotică (fiecare generaţie nouă de celule îmbătrâneşte).
- Postmitotică (neuroni, cardiomiocite – celule ce nu se multiplică şi îmbătrânesc o dată cu tot organismul).

Senescența celulară este un fenomen prin care celulele diploide (fibroblastele) pierd capacitatea de a se divide, în culturi de celule acest număr de diviziune este în jur de 50, dar multe celule devin bătrâne înainte de a atinge această cifră, deoarece ADN-ul este mutant și afectat de diferiți radicali. Acest fenomen de senescență celulară este cunoscut și sub forma de limita lui Hayflick.

Procesul normal de îmbătrânire evoluează treptat către senescență, iar senescența este stadiul final al îmbătrânirii, când celulele nu mai proliferează, ele devenind rezistente atât la proliferare, cât și la apoptoză.

Un factor important în senescență îl reprezintă „ceasul" molecular sau telomerele. Telomerele sunt secvențe repetitive de ADN, situate la extremitățile libere ale cromozomilor lineari. La om aceste capete conțin 2-3 kb de secvențe repetitive (TTAGGG)n; în ADN-ul telomeric secvențele TTAGG sunt orientate cu extremitățile bogate în G la capătul 3'OH liber, apărând astfel, în final, orientate în tandem pe cele 2 catene ale ADN-ului de la capetele cromozomilor. Telomerele nu sunt gene codificatoare, dar ele au rolul de a cronometra fiecare diviziune celulară, de asemenea, în condiții normale telomerele împiedică fuziunea extremităților cromozomiale cât și dezintegrarea ADN-ului, fiind totodată iresponsabile de fixarea cromozomilor de membrana nucleară.

Procesul de senescență poate fi înțeles prin descrierea teoriilor îmbătrânirii:

Teoria de apoptoză celulară

Această teorie a fost aprofundată de către academicianul V. P. Skulachev, bazându-se pe teoria lui August Weismann. Apoptoza (gr. *apoptosis* – căderea frunzelor) este un proces de moarte celulară programată, urmată de modificări citologice caracteristice (marcherii apoptotici) și mecanisme moleculare de semnalizare. Este o formă de moarte celulară, urmată de micșorarea dimensiunilor celulei, de condensarea și de fragmentarea cromatinei, formarea de vezicule cu organitele celulare, fără să fie eliberată citoplasma extracelulară. Poate să apară în cazul în care o celulă este deteriorată în rezultatul unor defecte ale reparației, unor infecții cu virusuri sau în timpul unui stres; de asemenea, poate fi indusă în urma unor defecte ale materialului genetic și a radiației ionizante sau în rezultatul influenței substanței chimice asupra genei de supresiune a tumorii. Apoptoza deține un rol important în echilibrul

homeostazic al celulelor, astfel eliminându-se celulele care nu mai sunt funcționale sau care au acumulat multe substanțe toxice; în infecțiile virale apoptoza împiedică răspândirea infecției în celulele învecinate.

Din punctul de vedere al academicianului Sculacev, îmbătrânirea este rezultatul faptului precum că în organism mor mai multe celule decât se nasc, iar celulele moarte se înlocuiesc cu țesut conjunctiv.

Teoriile stocastice admit ca principiu că mecanismul îmbătrânirii ar fi legat de hazard și este influențat de factorii externi.

Teoria „catastrofelor prin acumulare de erori" (Orgel, 1963) completează **teoria mutațiilor somatice**:

- Producerea și acumularea progresivă de proteine dereglate, ca un rezultat al erorilor survenite în cursul transcripțiilor și traducțiilor (la nivel de ADN și ARN) ce asigură sinteza proteinelor în celulă.
- Încorporările greșite de aminoacizi în structurile polipeptidice.
- Proteinele deteriorate, mai ales, enzimele nu-și mai pot îndeplini rolul funcțional.
- Cu toate că există un mecanism eficient de distrugere endo-celulară a acestor „rebuturi", totuși unele se acumulează.

În prezent teoria „catastrofelor prin acumulare de erori" are o importanță minimă ce ține de procesele de îmbătrânire genetică neprogramată.

Teoria „proteinelor degradate", bazată pe teoria Orgel modificată și pledează pentru acumularea de proteine alterate după sinteza lor prin unele procese endocelulare.

Aceste proteine degradate sunt eliminate prin:

- 3 mecanisme citosolice (folosind ATP);
- 3 mecanisme lisosomale;
- 1 mecanism mitocondrial.

În decursul îmbătrânirii, mecanismele lisosomale operează mult mai greu și le încarcă mult pe cele citosolice care nu sunt atât de fiabile în senescență. Proteinele degradate se acumulează și celula îmbătrânește.

Teoria degradării și reparării ADN-ului (teorie derivată din cea a catastrofelor).

Destinul celulei și desfășurarea procesului de îmbătrânire depind de eficiența mecanismelor de reparare a ADN-ului alterat. În celulele

bătrâne, procesele de reparare sunt mai puțin eficace, printr-o eficiență scăzută a sintezei de ADN.

Alterarea sintezei de ADN și de ARN este cauzată de:

- Factori exogeni: raze UV, X, iradieri radioactive, anumite substanțe genotoxice (substanțele alchilante, colchicina etc.).
- Factorii endocelulari: agitația termică și produsele metabolismului.
- Alterări ale lanțurilor ADN spontane prin procesul de „legături încrucișate". De aici rezultă o teorie a îmbătrânirii – „teoria legăturilor încrucișate".

Teoria imunologică a îmbătrânirii

Durata și calitatea perioadei de involuție depinde de scăderea eficacității protectoare a sistemului imunologic la vârstnici, prin diminuarea răspunsului imun al celulelor imunocompetente. Îmbătrânirea imunologică a fost corelată cu involuția timusului și conferă organismului vârstnicului o anumită imunodeficiență. Este cunoscută rezistența mai redusă a bătrânilor la infecții și la dezvoltarea tumorilor maligne. În același timp, în pofida diminuării răspunsului imunologic, bătrânii mai sunt protejați destul de eficient. Este mai probabil ca sistemul imun să influențeze îmbătrânirea prin procese autoimune, decât printr-o deficiență. Există posibilități farmacologice de a influența asupra sistemului imun la bătrâni prin utilizarea imunomudulatoarelor naturale și sintetice.

Teoria neuroendocrină a îmbătrânirii

Renumitul doctor gerontolog, Vladimir Dilman de la Institutul de Oncologie din Sankt-Petersburg a emis teoria neuroendocrină a îmbătrânirii, conform căreia sistemul neuroendocrin sub controlul axei hipotalamohipofizare coordonează întreaga activitate neurovegetativă a organismului, asigurând buna funcționare și integritatea morfologică și structurală a tuturor organelor interne. Adepții acestei teorii susțin rolul major al neurohormonilor în reglarea schimbărilor legate de vârstă. Pierderea de neuroni monoaminergici, asociată cu scăderi ale funcțiilor motoare și cognitive are loc, în special în *locus coeruleus* și în *substanția nigra*, iar a celor colinergici în hipocampus, *nucleus caudatus*, *putamen* și în cortexul celebral. Pierderea de hormoni steroizi în menopauză poate duce la apariția de condiții favorizante osteoporozei.

Neuronii sunt celule postmitotice care nu se divid pe parcursul vieții și au vârsta organismului. La vârstele foarte mari dispar până la

25% din neuroni. Cu vârsta scade numărul de receptori neuronali, sunt dezorganizate rețelele neuronale, se modifică activitatea enzimelor neurotransmițătorilor.

Modificările senile ale sistemului nervos sunt completate de cele ce survin în sistemul endocrin. Sunt hormoni ai căror prezență în organism scad aproape cu 90% sau până la nivelul de castrare, ca estradiolul și progesteronul la femei. Scăderea dehidroepiandrosteronului pare suficient de importantă și acest steroid este considerat un medicament geriatric posibil. O scădere mai puțin semnificativă o au: tiroxina, testosteronul, glucocorticosteroizii și aldosteronul. Cresc semnificativ: hormonul luteinizant și hormonul stimulator al foliculilor. Aceste schimbări hormonale produc modificări somatice, de tip îmbătrânire, ce definesc menopauza (modificările aparatului genital, osteoporoza). Odată cu avansarea în vârstă se dereglează funcțiile regulatoare la nivel de sistem neuroendocrin față de toate organele interne ce influențează îmbătrânirea propriu-zisă.

Teoria radicalilor liberi (RL) este bazată pe mecanisme endocelulare ce alterează genele (ADN) și proteinele.

Radicalii liberi sunt produse intermediare nocive, extrem de distructive, au un număr impar de electroni și o durată de existență extrem de scurtă (peroxidul de hidrogen, radicalul hidroxil și oxigenul singlet). Unii RL apar în metabolismul obișnuit, alții sunt produși în procesul de peroxidare a lipidelor, în prezența ionilor de metal.

Odată cu avansarea în vârstă, crește progresiv concentrația radicalilor liberi. Cresc consecințele nocive ale RL, prin inducerea leziunilor moleculare, macromoleculare și subcelulare. Cumularea alterărilor ADN-ului din genom, ale ARN-ului, ale enzimelor și ale unor molecule structurale lipidice și proteice provoacă senescența și moartea. În fiecare celulă, în fiecare zi se produc circa 1000 de alterări ale ADN prin RL.

Totodată, se observă o scădere progresivă a antioxidanților și a eficienței sistemelor (a enzimelor) de reparare. Radicalii liberi fac vulnerabile structurile biologice și metabolice. Cresc în medie factorii prooxidanți (mărire permanentă cumulativă) – radiațiile, poluarea chimică, fumatul. Un rol important îl joacă carența alimentară de antioxidanți la vârstnici (antioxidanți exogeni, vitamina E, C, flavonoidele, beta-carotenul, glutationul, seleniul, antocianidina). Utilizarea antioxidanților nu prelungește durata maximă de viață, dar prelungește

durata medie. Cel mai eficient mijloc de acțiune este aportul scăzut de calorii, care scade rata oxidărilor.

Astăzi este cert faptul că se poate prognostica o prelungire a duratei medii de viață și în cadrul celor 6 boli de bază ce scurtează viața (emfizemul pulmonar, ateroscleroza, cancerul, artrita, ciroza hepatică și diabetul de maturitate) cu ajutorul antioxidanților:

- Care captează și detoxifică radicalii liberi (superoxiddesmutaza, cata'aza, glutation-peroxidaza, tireodoxina) → enzime antioxidante endogene.
- Care sechestrează metalele de tranziție (fier, cupru) ce deservesc o sursă de electroni liberi (transferina, lactoferina, ceruloplasmina).

Teoria „legăturilor încrucișate" este asemănătoare cu mecanismul de acțiune a radicalilor liberi, însă rolul agresiv îl are glucoza, care poate interacționa în reacții chimice cu diferite proteine, astfel afectând funcția lor. Moleculele de glucoză unindu-se cu proteinele au capacitatea de a lega moleculele de proteine între ele, din această cauză celulele mai rău funcționează, acumulându-se detritus celular. Una dintre manifestările unor astfel de legături este pierderea elasticității tisulare, vizualizându-se la exterior prin apariția ridurilor. Cea mai periculoasă însă este pierderea elasticității vaselor sanguine și a elasticității pulmonare. În principiu, celulele posedă un mecanism de distrugere a legăturilor încrucișate, dar acest proces necesită consum excesiv de energie. Actualmente, există preparate care distrug legăturile încrucișate și le transformă în substanțe nutritive pentru celulă.

1.4. CRITERII DE ÎMBĂTRÂNIRE. DIAGNOSTICUL GERONTOLOGIC

Criteriile de îmbătrânire

Procesul de îmbătrânire implică o serie de modificări morfofuncționale ale organismului, care se desfășoară conform unui anumit program de timp. Unele dintre aceste modificări constituie indicatorii procesului de îmbătrânire și pe baza lor se poate preciza vârsta biologică a unui subiect care, în condiții ideale, coincide cu vârsta cronologică – îmbătrânire normală sau ortogenă. Dacă vârsta biologică este mai mare decât

cea cronologică este vorba de o îmbătrânire accelerată, iar în cazul când este mai mică – îmbătrânire întârziată.

Vârsta biologică și ritmul de îmbătrânire depind de:

- factorii genetici;
- factorii de mediu;
- factorii patologici (boli infecțioase, toxice, degenerative, post-traumatice).

Factorii patologici duc la o îmbătrânire *accelerată* și, deoarece apar și modificări morfofuncționale noi generate de afecțiunea respectivă, îmbătrânirea în aceste cazuri este și ***patologică***.

Indicatorii îmbătrânirii sunt numiți *marcheri* sau *criterii*.

Selecția indicatorilor se face conform unor caracteristici:

- posibilitatea de detectare simplă;
- corelația lor cu procesul de îmbătrânire deja de la 40-45 de ani;
- caracterul lor obiectiv (credibilitatea lor);
- posibilitatea de a fi apreciați cantitativ.

Folosind aceste criterii s-au întocmit diferite scoruri de evaluare a vârstei biologice (*Tabelele 1.4.1, 1.4.2*).

Pentru orice perioadă există „criterii" caracteristice. La etapa de presenescență, punctajul este realizat în mare parte de schimbările tegumentelor și ale părului, apoi de cele ale aparatului cardiovascular, ale sistemului auditiv și ale văzului. Pentru etapa de vârstnic (peste 65 de ani), punctajul se datorește aparatului cardiovascular, sistemului nervos și analizatorilor. Perioada de bătrânețe (senescența – peste 75 de ani) este dominată de modificările sistemului nervos, urmate de cele ale sistemelor cardiovascular și osteoarticular. Printre criteriile de vârstă, unul dintre cele mai importante este apariția menopauzei la femei (în jur de 45 de ani).

Tabelul 1.4.1

Evaluarea vârstei biologice

Aparate și sisteme	Criterii	Intensitatea				Total
		0	+	++	+++	
I. Piele	Elasticitate scăzută	0	2	3	4	
	Umiditate scăzută	0	2	3	4	
	Riduri	0	1	2	3	
	Pete senile	0	2	3	4	

II. Păr	Elasticitate diminuată	0	2	3	4	
	Luciu diminuat	0	2	3	4	
	Acromotrichie	0	1	2	3	
	Calviţie	0	1	2	3	
III. Unghii	Striaţii	0	1	2	3	
	Grosime crescută	0	2	3	4	
	Friabilitate crescută	0	2	3	4	
	Deformaţii	0	3	4	5	
IV. Ochi	Acuitate vizuală diminuată	0	7	8	9	
	Strălucire diminuată	0	3	4	5	
	Gerontoxon	0	8	9	10	
	Cataractă	0	7	8	9	
V. Organ auditiv	Acuitate auditivă diminuată,	0	5	6	7	
	tinitus (acufene)	0	2	3	4	
VI. Ţesut celular (subcutanat)	Turgor diminuat	0	2	3	4	
VII. Aparat osteoarticular	Artroză	0	2	3	4	
	Spondiloză	0	3	4	5	
	Deformaţii	0	4	5	6	
VIII. Aparat digestiv	Edentaţie	0	3	4	5	
	Atrofie alveolară	0	4	5	6	
IX. Aparat urogenital	Libido diminuat	0	4	5	6	
	Atrofie vulvară	0	5	6	7	
	Hipertrofie prostatică	0	6	7	8	
X. Aparat pulmonar	Emfizem pulmonar	0	4	5	6	
XI. Aparat cardiovascular	Induraţia arterială	0	5	6	7	
	Pulsaţie episternală a aortei	0	5	6	7	
	Presiune arterială crescută	0	3	4	5	
XII. Sistem nervos	Semnul lui Noica	0	5	6	7	
	Reflex palmomentonier	0	5	6	7	
	Sindrom pseudobulbar	0	5	6	7	
	Mers alterat	0	3	4	5	
	Atenţie diminuată	0	4	5	6	
	Memorie diminuată	0	5	6	7	
XIII. Stare fizică	Mobilitate alterată	0	2	3	4	
	Autonomie redusă	0	5	6	7	
XIV. Capacitate de muncă	Fizică diminuată	0	2	3	4	
	Intelectuală diminuată	0	5	6	7	
		Total puncte				
		Indice standard				

Tabelul I.4.2

Valori standarde ale scorului de evaluare a vârstei biologice

Vârsta normală	Vârsta biologică
30-34	14
35-39	17
40-44	19
45-49	28
50-54	31
55-59	34
60-64	48
65-69	50
70-75	57
75 și peste	72

Modificările ce apar la nivel de organe și de structuri ale corpului uman, odată cu avansarea în vârstă, pot fi descrise astfel:

Pielea și părul – riduri (decada a V-a), pete senile (decada a VI-a), uscare și pierderea de elasticitate (decada a VII-a), depigmentare, cădere (decada a IV-a).

Unghiile – modificări de vârstă, infecții.

Analizatorul vizual – scăderea acuității vizuale (decada a V-a), reducerea strălucirii, xeroftalmie, gerontoxon, cataracta senilă.

Auzul – presbiacuzia, tinitus, accelerarea îmbătrânirii individuale (la unele persoane chiar începând cu decada a III-a).

Țesutul celular subcutanat – turgor scăzut.

Sistemul osteoarticular – durerea provocată sau spontană, cracmentul, rigiditatea, anchiloza, încep cu a V-a decadă și pledează pentru o îmbătrânire patologică.

Aparatul digestiv – edentația și atrofia alveolară – din a VI-a decadă. Se examinează prezența bolilor și a unor factori psihoculturali și economici, precum și deficiențele enzimatice și de motilitate digestivă (dereglări dispeptice după decada a VII-a).

Aparatul urogenital – scăderea libidoului (mai evident la bărbați), kraurozis vulvar, hipertrofia prostatei (adenom după decada a V-a), reducerea fluxului plasmatic renal, filtrării glomerulare și reabsorbției tubulare.

Aparatul respirator – modificări de tip emfizem pulmonar, modificări din partea cutiei toracice, reducerea diferenței de diametru toracic dintre inspirație și expirație, creșterea frecvenței respiratoare în repaus, prelungirea expirației, scăderea VEMS (după decada a VI-a) – nu se consideră patologice.

Aparatul cardiovascular – indurația arterelor cu pulsație episternală a aortei, creșterea tensiunii arteriale sistolice (decada a VII-a), tendință la bradicardie, dedublare a Zg I în focarul mitral, deplasarea în jos a șocului apexian, apariția suflurilor sistolice.

Sistemul nervos – a VII-a decadă – abolirea reflexelor cutanate abdominale, velopalatine, semnul lui Noica, alterarea simțului vibrator la membrele inferioare, mioza persistentă, amiotrofii ale membrelor inferioare, scăderea, abolirea reflexelor pupilare de acomodare.

Sistemul psihic – îmbătrânire ortogenă către decada a VI-a – scăderea atenției, a memoriei (la memorarea numelor proprii), decada a VII-a – scăderea capacității de muncă, fatigabilitate, depresie, tulburări ale somnului, decada a VIII-a – somnolență, disomnie nocturnă, menținerea capacității de muncă individuală.

Autonomia – scăderea, pierderea.

Starea de nutriție – subnutriție, se determină imperativ cauza scăderii greutății corporale.

Osteoporoza – cauzele: dieta săracă în Ca, hipovitaminoza D, boli gastrointestinale, reducerea expunerii la soare, limitarea activității fizice și menopauza la femei.

Răspunsurile imune – dereglate, creșterea susceptibilității la infecții.

Modificări ale receptorilor: Activitate hormonală redusă, rezistența relativă la insulină datorită modificării intrinseci a receptorilor. Nu se schimbă numărul de receptori beta-adrenergici – răspunsul neadecvat al miocardului la stimularea adrenergică scade datorită reducerii afinității agoniștilor. Sistemul striat dopaminergic suferă modificări progresive. Survin dereglări în nucleele bazale, care provoacă mișcări anormale. Reducerea receptorilor colinergici duce la demență. Se observă reducerea receptorilor glucocorticoizi, responsabili de reglarea metabolismului energetic.

Importanța criteriilor de îmbătrânire:

– la formularea diagnosticului gerontologic.

- orientarea demersului medical în sens de sanogeneză.
- stabilirea gradului de protecție medico-socială necesară.
- orientarea socioprofesională.

1.5. ABORDAREA ŞI EVALUAREA GERIATRICĂ LA VÂRSTNICI

Evaluarea geriatrică complexă diferă de evaluarea medicală standard prin includerea unor noțiuni nonmedicale, prin accentuarea capacității funcționale și a calității vieții, și, deseori se bazează pe implicarea unei echipe pluridisciplinare. Această evaluare permite diagnosticarea problemelor de sănătate, elaborarea unor tactici terapeutice și a unei evaluări de monitorizare ulterioară, coordonarea problemelor de îngrijire, determinarea perioadei de spitalizare sau transfer în instituțiile de lungă durată.

Programul geriatric de evaluare variază prin scopurile sale, organizare și prin componentele sale structurale și funcționale. Evaluarea geriatrică complexă a pacienților, fragili sau cronic bolnavi, poate ameliora îngrijirea lor și evoluția clinică. Este foarte importantă stabilirea corectă a diagnosticului, ameliorarea statutului funcțional și celui mental, reducerea mortalității, reducerea necesității în instituții de îngrijire și a spitalizărilor pe motive de stări acute. Cu toate acestea, costul evaluării geriatrice complexe limitează în multe cazuri aplicarea măsurilor respective.

Stabilirea corectă a diagnosticului, în primul rând, presupune cunoașterea particularităților patologiei vârstnicului. Se știe că patologiile la persoanele cu vârsta înaintată decurg atipic și silențios, iar tabloul clinic deseori și în anumite boli deviază de la criteriile standard cunoscute. Este caracteristică polipatologia. Se ține cont de prezența celor 4 „giganți,, ai geriatriei: (Imobilitate, Instabilitate, Incontinență, Intelect alterat). Boala acută este un moment critic pentru vârstnic, o „ruptură" medicală și psihică cu pierderea autonomiei, confuzii și, frecvent, în diagnosticul tardiv – moarte. Boala cronică la vârstnic este sursa dependenței. Ținând cont de aceste particularități este necesar a recurge la evaluarea geriatrică a vârstnicilor, care reprezintă un proces multidimensional, multidisciplinar, diagnosticul incluzând nu numai aspectul medical, dar și cele psihosocial, funcțional (*Tab. 1.5.1*).

Tabelul 1.5.1

Criteriile de evaluare primară a pacientului vârstnic
(American College of Physicians)

Domeniul	Criteriul
Capacitatea funcțională zilnică	Gradul dificultății în luare a mesei, îmbrăcat, spălat, transfer de pe pat pe scaun, folosire a toaletei, urinare, defecație. Gradul dificultății în preparare de alimente, efectuare a menajului, administrare de medicamente, realizare de cumpărături, distribuire a finanțelor, utilizare a telefonului.
Folosirea accesoriilor	Accesoriile personale (bastonul, *ambulatorul*, oxigenul). Accesoriile din mediu (bare, paturi spitalicești).
Necesitatea în persoanele ce acordă ajutor	Ajutorul persoanelor angajate (nurse, asistenți). Ajutorul persoanelor neangajate (familia, prietenii, voluntarii).
Medicamente	Denumirea medicamentelor prescrise. Denumirea medicamentelor neprescrise.
Nutriția	Înălțimea, masa. Stabilitatea masei (dacă pacientul a pierdut 4-5 kg în 6 luni, fără a avea scopul să slăbească).
Măsurile preventive	Regularitatea măsurărilor tensiunii arteriale, testul la sânge ocult în masele fecale, sigmoidoscopia, imunizările (influenza, pneumococcul, tetanus), evaluarea TSH, îngrijirea danturii, aprecierea cantității de calciu și a vitaminei D_3, regularitatea efortului fizic, folosirea detectorilor fumatului. Pentru femei, regularitatea testului *Papanicolau* și a mamografiei.
Statutul mental	Capacitatea de a-și aminti 3 obiecte peste 1 minut.
Afectivitatea	Sentimentul tristeții, depresia, lipsa fericirii. Lipsa interesului sau a plăcerii în efectuarea diferitelor activități.
Directive avansate	Prezența dorinței de viață. Scăderea eficacității nivelului de acordare a îngrijirii vârstnicului din partea persoanei responsabile de acest lucru.

Abuzul de substanțe	Consumul de alcool, determinat prin chestionarul CAGE. Fumatul.
Mersul, echilibrul	Numărul căderilor în ultimele 6 luni. Timpul necesar pentru a se ridica de pe scaun, mersul la 3 m (10 pași), întoarcerea, revenirea și așezarea. Extinderea maximă înainte, la menținerea ortostatică.
Capacitatea senzorie	Capacitatea de a reproduce 3 numere șoptite la 2 pași distanță după cap. Capacitatea de a vedea la scala Snellen cu punctajul 20/40 sau mai bine (cu lentile de corecție, la necesitate)
Extremitățile superioare	Capacitatea de a încleșta mâinile după cap sau după spate.

În scop de a identifica persoanele care ar beneficia de asistență geriatrică (într-o unitate specială de îngrijire geriatrică complexă sau la decizia cu privire la îngrijirea primară), fiecare organizație de îngrijire a vârstnicului elaborează chestionarele proprii pentru populația vârstnică. Răspunsurile sunt evaluate prin scoruri conform algoritmelor definite. Rezultatele chestionării persoanelor din grupul de risc sunt transmise inițial persoanelor respective și familiilor lor precum și medicilor de familie, pentru a-i iniția în detaliile de îngrijire și de tratament. Alte organizații identifică candidații pentru îngrijire prin interogarea persoanelor vârstnice la ei acasă sau în anumite locuri de întâlnire (centre pentru vârstnici, cantine sociale). Membrii familiei, informați despre sănătatea sau despre capacitatea funcțională a rudei, se pot include în elaborarea măsurilor de îngrijire geriatrică.

Domeniile de evaluare

Evaluarea geriatrică complexă este cu mult mai reușită, în cazul în care participă o echipă geriatrică pluridisciplinară care include, de obicei, un medic geriatru, o asistentă medicală, un lucrător social și un farmacist. Pentru pacienții mai vârstnici, o clinică descrisă de rudele lor este suficientă pentru evaluare. Nu în toate cazurile este necesară o evaluare zilnică, precum în unitățile de urgență. Cu toate acestea, pacientul cu dereglări psihice sau fizice poate avea dificultăți la

respectarea întâlnirilor şi deci persoanele cronic bolnave pot necesita o evaluare prin monitorizare zilnică.

Principalele domenii ce ţin de toate aspectele evaluării geriatrice complexe sunt: capacitatea funcţională, sănătatea fizică, sănătatea cognitivă şi mentală, precum şi situaţia socială şi cea de mediu. Există „instrumente" speciale standarde de evaluare (diferite scoruri) accesibile şi eficiente care, la fel, facilitează comunicarea informaţiei clinice printre persoanele care se implică în îngrijirea sănătăţii vârstnicului şi monitorizează schimbările ce apar pe parcurs. În practica geriatrică, în evaluarea iniţială se recurge la 5 scoruri fundamentale în diagnosticul geriatric preventiv (*Tab. 1.5.2*). Apoi se insistă asupra direcţiilor de evaluare ulterioară conform scorurilor suplimentare: aprecierea gradului de durere, deshidratare, nutriţie, testări ale echilibrului, scoruri de apreciere a calităţii vieţii etc.

Tabelul 1.5.2

Instrumentele de bază, utilizate în evaluarea geriatrică complexă

Instrumentul	**Metoda**	**Scorul (în ascensiune)**	**Efectuarea Timpul (min)**
Sorul *Katz ADL* (*activities of daily living*) – activităţile de fiecare zi.	Interogarea pacientului, a persoanei care-l îngrijeşte sau a asistentului medical, sau completarea chestionarului de sine stătător.	0-12	2-4
Scorul *Lawton IADL* (*instrumental activity of daily living*) – activităţi instrumentale de fiecare zi.	Interogarea pacientului, a persoanei care-l îngrijeşte sau a asistentului medical, sau completarea chestionarului de sine stătător.	0-16	3-5
Examinarea statutului mental MMS *(Mini Mental Status)*	Interogarea pacientului.	0-30	5-15
Scorul geriatric de apreciere a depresiei.	Interogarea pacientului sau completarea chestionarului de sine stătător.	15-0	3-6
Evaluarea echilibrului şi a mersului Scorului Tinetti.	Monitorizarea pacientului.	0-14	5-15

Capacitatea funcțională:

Se apreciază ADL și IADL.

Prin ADL (*Tab. 1.5.3*) se subînțelege activitățile pe care persoana poate să le efectueze zi de zi (de exemplu, a mânca, a se îmbrăca, a se spăla, a se transfera de pe pat pe scaun, a se folosi de camera de baie, a controla funcția vezicii urinare și cea a intestinului). Pacientul care nu este în stare să-și exercite activitățile și să se alimenteze adecvat beneficiază de îngrijire 12-24 de ore per zi.

Prin IADL (*Tab. 1.5.4*) se subînțelege activitățile care fac ca persoana să fie incapabilă de a trăi autonom în casă sau în apartament (prepararea alimentelor, efectuarea menajului, administrarea de medicamente, realizarea de cumpărături, administrarea finanțelor, utilizarea telefonului). Deficitul în ADL și în IADL indică necesitatea informației suplimentare despre mediul social al pacientului. Îndată ce pacientul solicită îngrijire, riscul de a deveni tot mai dependent crește.

Sănătatea fizică

Specificul geriatric trebuie să constituie în interpretarea deosebită a istoricului bolii și a examinării fizice. În particular, trebuie să se ia în considerație vederea, auzul, continența, mersul, echilibrul (*Tabelele 1.5.7, 1.5.8, 1.5.9*).

Sănătatea cognitivă și cea mentală

Au fost validate câteva teste-*screening* pentru a evalua disfuncția cognitivă, dar testul MMS (*Tab. 1.5.5*) este mai popular, deoarece permite testarea aspectelor majore ale funcției cognitive. Dintre instrumentele de *screening* validate pentru depresie, Scorul geriatric de depresie și Scorul Hamilton de depresie (*Tab. 1.5.6*) sunt cele mai accesibile și mai acceptabile. Tot atât mai importante rămân a fi 2 întrebări: În ultimele luni V-au dominat tristețea, depresia, sentimentul de nefericire? Deseori ați fost dominat de lipsa de interes sau de plăcerea de a face ceva?

Sindroamele psihiatrice specifice (paranoia, dereglările de comportament) sunt apreciate în evaluarea psihologică, dar sunt mai dificil identificate și sunt rareori incluse în scale de reiting.

Situația socială și cea de mediu

Factorii care afectează situația socială a pacientului sunt complecși și dificil de identificat. Prin aceștia se subînțelege rețeaua socială de interacțiuni, resursele accesibile de suport social, necesități speciale,

siguranța mediului și confortul, care influențează și tactica de tratament. Unele informații pot fi obținute de la nursele experimentate sau de la lucrători sociali. Unele instrumente de evaluare pot fi disponibile, dar niciunul dintre ele nu este clinic util. Poate fi folosită o listă de evaluare a siguranței la domiciliu.

Tabelul 1.5.3

Scorul Katz – ADL

Activitatea	Criteriul	Scorul
Mâncarea	Mănâncă fără ajutor	2
	Necesită ajutor doar la tăierea cărnii sau la ungerea untului pe pâine	1
	Necesită ajutor sau este alimentat intravenos	0
Îmbrăcatul	Ia hainele și se îmbracă fără ajutor	2
	Necesită ajutor doar la legarea șireturilor	1
	Necesită ajutor la luarea hainelor sau îmbrăcarea sau rămâne parțial sau complet dezbrăcat	0
Spălatul (buretele, dușul, baia)	Se spală fără ajutor	2
	Necesită ajutor doar la spălarea unei părți a corpului (de ex., spatele)	1
	Necesită ajutor doar la spălarea a mai mult decât o parte a corpului sau nu se spală	0
Transferul	Se mișcă în pat și se transferă de pe pat pe scaun fără ajutor (poate folosi bastonul sau *deambulator*-ul)	2
	Necesită ajutor la mișcarea în pat și transferul din pat pe scaun	1
	Stă doar în pat	0
Toaleta	Merge la baie, folosește toaleta, se șterge și revine fără ajutor (poate folosi bastonul sau *deambulator*-ul pentru suport sau folosește oala în timpul nopții)	2
	Necesită asistență la deplasare spre baie, folosirea toaletei, ștergere, aranjarea hainelor sau întoarcere	1
	Nu merge la baie pentru urinare sau pentru defecare	0
Continența	Controlul complet al funcției vezicii urinare și al intestinului (fără accidente ocazionale)	2
	Pierderea ocazională a controlului vezicii urinare și a intestinului	1
	Necesită monitorizarea vezicii urinare sau a intestinului, necesită cateter sau este incontinent	0

Tabelul 1.5.4

Scorul Lawton – IADL

Activitatea	Criteriul	Scorul
Vă puteți prepara singur mâncarea?	Fără ajutor Cu un ajutor oarecare sau Sunteți complet incapabil de a vă pregăti mâncarea?	2 1 0
Vă puteți efectua lucrul prin casă sau lucrul manual?	Fără ajutor Cu un ajutor oarecare sau Sunteți complet incapabil de a efectua lucrul prin casă	2 1 1
Vă puteți spăla singur hainele?	Fără ajutor Cu un ajutor oarecare sau Sunteți complet incapabil de a vă spăla singur hainele	2 1 0
Puteți administra medicamentele prescrise?	Fără ajutor (doza corectă la timpul adecvat) Cu un ajutor oarecare (cineva vă prepară medicamentul și/sau amintește administrarea lor) sau Sunteți complet incapabil de a administra medicamentele prescrise	2 1 0
Sunteți în stare să ajungeți la locul de destinație la distanța parcursă?	Fără ajutor Cu un ajutor oarecare sau Sunteți complet incapabil de a călători cu toate că s-au făcut pregătirile necesare	2 1 0
Sunteți în stare să faceți cumpărături mari?	Fără ajutor Cu un ajutor oarecare sau Sunteți complet incapabil de a face cumpărături	2 1 0
Sunteți în stare să vă dirijați finanțele?	Fără ajutor Cu un ajutor oarecare sau Sunteți complet incapabil de a vă dirija finanțele	2 1 0
Sunteți în stare să folosiți telefonul?	Fără ajutor Cu un ajutor oarecare sau Sunteți complet incapabil de a folosi telefonul	2 1 0

Tabelul 1.5.5

Evaluarea statutului mental (MMS)

Orientare în timp	**Corect**	**Incorect**
În ce dată suntem?	☐	☐
În ce lună suntem?	☐	☐
În ce an suntem?	☐	☐
În ce zi suntem?	☐	☐
În ce anotimp suntem?	☐	☐
		Total: ____

Orientare în spaţiu		
În ce local suntem?	☐	☐
În ce cameră suntem?	☐	☐
În ce oraş suntem?	☐	☐
În ce ţară suntem?	☐	☐
În ce regiune suntem?	☐	☐
		Total: ____

Memorie imediată

Întrebaţi dacă puteţi testa memoria pacientului. Apoi spuneţi "minge", "steag", "copac" clar şi rar. După ce aţi pronunţat toate cele 3 cuvinte, rugaţi pacientul să le repete – prima repetare determină scorul (0-3):

Minge	☐	☐
Steag	☐	☐
Copac	☐	☐
		Total: ____

Atenţia

A) Rugaţi persoana ca incepând cu 100 să scadă din fiecare cifră obţinută ca rezultat al scăderii câte 7. Vă opriţi după 5 scăderi.

Apreciaţi scăderea corectă.

93	☐	☐
86	☐	☐
79	☐	☐
72	☐	☐
65	☐	☐
		Total:_____

B) Rugați persoana să numească pe litere cuvântul POPOR, începând cu sfârșitul cuvântului. Se apreciază fiecare literă numită în ordine corectă.

R	☐	☐
O	☐	☐
P	☐	☐
O	☐	☐
P	☐	☐

Total:_____

Memorare verbală întârziată

Rugați persoana să vă numească cele 3 cuvinte amintite anterior.

Minge	☐	☐
Steag	☐	☐
Copac	☐	☐

Total: _____

Aprecierea vizuală

Arătați-i persoanei un ceas și un stilou și întrebați-l ce vede.

Ceas	☐	☐
Stilou	☐	☐

Total:_____

Repetare

Rugați persoana să repete:

"Nu, dacă, și, sau, dar".	☐	☐

Total:_____

Ordonare în 3 etape

Oferiți persoanei o foaie de hârtie și rugați-i: "Luați foaia în mâna dreapta, îndoiați-o în 2 și aruncați-o pe podea!"

Apucare	☐	☐
Îndoire	☐	☐
Aruncare	☐	☐

Total: _____

Citire

Oferiți persoanei o foaie de hârtie și propuneți-i să citească ceea ce e scris și să repete întocmai ceea ce i se cere. ÎNCHIDEȚI OCHII!

☐ ☐

Total:_____

Scriere

Rugați persoana să scrie o propoziție, care să conțină părțile principale ale propoziției și să aibă sens:

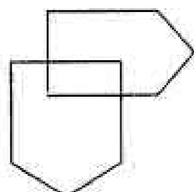
☐ ☐

Total:_____

Copiere

Dați-i persoanei o foaie de hârtie cu un desen din 2 figuri și propuneți-i să-l copieze întocmai.

Se apreciază cu un punct, dacă copierea este corectă. Trebuie să fie prezente toate unghiurile figurilor și figura trebuie să aibă un unghi ce se suprapune.







Total:______

Scorul total:______

Scorul maxim al testului de evaluare a statutului mental este 30.

Categoriile posibile:

24 – 30: scor normal

20 – 23: dereglare cognitivă ușoară sau posibil stadiul incipient/ușor al maladiei Alzheimer

10 – 19: stadiu mediu sau moderat al maladiei Alzheimer

0 – 9: stadiu tardiv/sever al maladiei Alzheimer

Nota Bene! La evaluarea atenției, se va calcula punctul A sau B în funcție de școlarizarea pacientului.

Tabelul I.5.6

Scorul de depresie Hamilton

1. Dispoziție depresivă:

0 = Absentă.

1 = Această afirmație este indicată doar la interogare.

2 = Această afirmație este indicată spontan.

3 = Starea este redată fără comunicare verbală – expresia feței, postura, tendința de a plânge

4 = Pacientul relatează virtual doar despre aceste stări depresive prin comunicare verbală și non-verbală.

2. Activități:

0 = Fără dificultăți.

1 = Gânduri și senzații de incapacitate, fatigabilitate sau slăbiciune atribuită activităților, lucrului, hobby-ului.

2 = Pierderea interesului față de activități, hobby și lucru – fie relatate direct de pacient, fie observate prin prezența apatiei, indeciziei, ezitării (senzație de a fi impus de sine însuși să lucreze sau să activeze).

3 = Reducerea timpului de efectuare a activităților și scăderea productivității muncii. În condiții de spital, în caz dacă pacientul nu petrece cel puțin 3 ore în activitatea sa zilnică (lucrul la spital sau hobby) exclusiv treburi gospodărești.
4 = Întreruperea lucrului din cauza patologiei prezente. În condiții de spital – dacă pacientul refuză sau nu este în stare să îndeplinească sarcinile ce țin de persoana sa, chiar fiind ajutorat de personal.

3. Interpretare sociologică:

0 = Contactează cu alte persoane ca de obicei.
1 = Este mai puțin interesat de a contacta cu oamenii.
2 = Interacționează mai puțin cu alte persoane în diferite situații sociale (opționale).
3 = Interacționează mai puțin cu alte persoane în situații de lucru sau familie (adică dacă este necesar).
4 = Excluderea din participarea la viața de familie și din activitate profesională.

4. Simptome genitale:

0 = Absente.
1 = Ușoare.
2 = Severe.

5. Simptome somatice – GI:

0 = Niciunul.
1 = Scăderea poftei de mâncare, dar mănâncă dacă se insistă. Senzații de disconfort ușoare în abdomen.
2 = Dificultatea de a mânca, fără ca să se insiste. Necesită laxative sau medicație pentru ameliorarea funcției intestinale.

6. Scăderea masei corporale:

0 = Nu este.
1 = Pierdere probabilă asociată cu patologii preexistente.
2 = Conform spuselor pacientului, pierdere certă a masei corporale.

7. Adaos în masa corporală:

0 = Nu este.
1 = Adaos probabil datorită depresiei recente.
2 = Conform spuselor pacientului adaos cert ca rezultat al simptomaticii depresive.

8. Creștere a poftei de mâncare:

0 = Nu este majorată.
1 = Dorința de a mânca ușor majorată în comparație cu cea obișnuită.
2 = Dorința de a mânca majorată în comparație cu cea obișnuită.
3 = Dorința de a mânca exagerat majorată în comparație cu cea obișnuită.

9. Creștere a aportului de produse alimentare:

0 = Nu mănâncă mai mult decât de obicei.
1 = Mănâncă puțin mai mult decât de obicei.

2 = Mănâncă mai mult decât de obicei.
3 = Mănâncă cu mult mai mult decât de obicei.

10. Schimbare a preferințelor gustative:

0 = Nu este schimbarea preferințelor gustative.
1 = Dorința majorată sau consumul mai frecvent al dulciurilor decât anterior.
2 = Dorința majorată sau consumul cu mult mai frecvent al dulciurilor decât anterior.
3 = Dorința irezistibilă și consumul exagerat al dulciurilor.

11. Insomnie precoce:

0 = Nu sunt dificultăți în adormire.
1 = Plângeri sau dereglări ocazionale în adormire mai mult de 1/2 oră.
2 = Plângeri la insomnie nocturnă.

12. Insomnie, formă ușoară:

0 = Nu sunt dificultăți
1 = Pacienții acuză fatigabilitate și insomnie nocturnă.
2 = Treziri nocturne – mai mult de 2 ridicări din pat (excepție, nicturia).

13. Insomnie tardivă:

0 = Nu sunt dificultăți.
1 = Treziri matinale, dar ulterior, cu adormire.
2 = Imposibilitate de a adormi odată ce s-a ridicat din pat.

14. Hipersomnie:

0 = Nu este majorată perioada somnului.
1 = Cel puțin 1 oră în surplus.
2 = 2 ore +.
3 = 3 ore +.
4 = 4 ore +.

15. Simptome somatice – generale:

0 = Nu sunt.
1 = Greutate în membre, spate, cap. Lumbalgii, cefalee, mialgii. Pierdere de energie, fatigabilitate.
2 = Intensificarea simptomelor.

16. Fatigabilitate:

0 = Nu se simte mai obosit decât de obicei.
1 = Se simte cu mult mai obosit decât de obicei dar funcționalitatea generală nu este perturbată.
2 = Cu mult mai obosit decât de obicei – cel puțin 1 oră per zi, cel puțin 3 zile pe săptămână.
3 = Oboseală în marea majoritate a zilei .
4 = Oboseală aproape permanentă.

17. Sentiment de culpabilitate:

0 = Absent.

1 = Autoacuzare, vinovat de faptul că a ofensat pe cineva.
2 = Idei de vinovăție în toate situațiile întâmplate.
3 = Patologia prezentă este o pedeapsă. Iluzia de vinovăție.
4 = Halucinații auditive și vizuale cu caracter de acuzare.

18. Suicid:

0 = Absent.
1 = Sentimentul că viața nu e demnă de trăit.
2 = Dorința de a muri.
3 = Idei suicidale cu tentative de suicid.
4 = Tentative serioase de suicid (cel puțin 4).

19. Anxietate psihică:

0 = Nu este.
1 = Tensiune subiectivă, iritabilitate.
2 = Îngrijorare față de mărunțișuri.
3 = Atitudine de îngrijorare în timpul conversațiilor.
4 = Exprimarea fricii fără a fi interogat.

20. Anxietate somatică:

0 = Absentă.
1 = Ușoară.
2 = Moderată.
3 = Severă.
4 = Incapacitate.

21. Ipocondrie:

0 = Absente
1 = Înglobarea în sindroame (*bodily*).
2 = Preocupare de sănătate.
3 = Plângeri frecvente, apel de ajutor etc.
4 = Deluzii hipocondriace.

22. Negare:

0 = De accord că este bolnav și depresiv.
1 = De accord că este bolnav dar din cauza alimentației proaste, climei, suprasolicitării, virozei etc.
2 = Neagă boala.

23. Retard motric:

0 = Gândire și vorbire normală.
1 = O ușoară întârziere la intervievare.
2 = Întârziere evidentă la intervievare.
3 = Intervievare dificilă.
4 = Stupor complet.

24. Agitație:

0 = Nu este.

1 = Uşoară.
2 = Se joacă cu părul, mâinile etc.
3 = Se mişcă fără sens.
4 = Ridicarea mâinilor, ticuri.

TOTAL : ___________
(maxim = 15)
0-4 – normal, în funcţie de vârstă, educaţie, acuze;
5-8 – uşoară;
8-11 – moderată;
12-15 – severă.

Tabelul 1.5.7

Interpretarea Tinetti a echilibrului şi a evaluării ECHILIBRULUI

1. Echilibrul în poziţie şezând	• Se înclină sau alunecă pe scaun • Stabil, sigur	=0 =1
2. Ridicatul	• Incapabil fără ajutor • Capabil, dar foloseşte braţul pentru a se ajuta • Capabil, fără folosirea braţului	=0 =1 =2
3. Încercarea de a se ridica	• Incapabil fără ajutor • Capabil, dar necesită mai mult decât o tentativă • Capabil de a se ridica dintr-o singură tentativă	=0 =1 =2
4. Echilibrul în poziţie verticală (primele 5 secunde)	• Incapabil (se clatină, mişcă picioarele, prezintă o balansare a corpului) • Stabil, dar trebuie să utilizeze un *deambulator*-ul sau un baston, sau alte obiecte în scop de suport • Stabil, în absenţa unui *deambulator*, a unui baston sau a oricărui alt suport	=0 =1 =2
5. Echilibrul în poziţie verticală	• Instabil • Stabil ,cu un poligon larg de susţinere (distanţa dintre partea internă a călcâielor este > de10 cm) sau foloseşte un baston, un *deambulator* sau un alt suport • Poligon de susţinere îngust fără suport	=0 =1 =2

Continuare

6. În decursul unui puseu (subiectul în poziție verticală cu picioarele apropiate unul de altul pe cât e de posibil, examinatorul împinge de 3 ori uşor în regiunea sternului pacientului cu palma)	• Începe să cadă • Se clatină, se agață de ceva, dar își menține echilibrul • Stabil	=0 =1 =2
7. Cu ochii închişi (aceeaşi poziție ca şi în punctul 6)	• Instabil • Stabil	=0 =1
8. Rotirea la 360°	• Este discontinuu • Este continuu • Instabil (se clatină, se agață) • Stabil	=0 =1 =0 =1
9. Aşezarea	• Cu ezitare (greşeşte distanța, cade pe scaun) • Foloseşte brațul sau mişcarea este bruscă • Stabil, mişcare regulată	=0 =1 =2
	Scorul echilibrului -/16	

Tabelul 1.5.8

Interpretarea Tinetti a echilibrului şi a evaluării MERSULUI

10. Inițierea mersului (imediat după ordinul de a merge)	• Ezitare sau tentative multiple • Fără ezitare	=0 =1
11. Lungimea şi înălțimea pasului Balansare cu piciorul drept Balansare cu piciorul stâng	• Pasul nu depăşeşte piciorul stâng care calcă • Pasul depăşeşte piciorul stâng care calcă • Piciorul drept nu se desprinde complet de podea • Piciorul drept se desprinde complet de podea • Pasul nu depăşeşte piciorul drept care calcă • Pasul depăşeşte piciorul drept care calcă • Piciorul stâng nu se desprinde complet de podea • Piciorul stâng se desprinde complet de podea	=0 =1 =0 =1 =0 =1 =0 =1
12. Simetria paşilor	• Inegalitate dintre lungimea paşilor piciorului drept şi celui stâng • Egalitate între paşii picioarelor drept şi stâng	=0 =1

Continuare

13. Continuitatea paşilor	• Oprirea sau discontinuitatea paşilor • Continuitatea paşilor	=0 =1
14. Traiectorie (apreciată prin raportul unui patrat de 30 cm; observarea mişcării piciorului pe aproximativ 3 m de traseu)	• Deviere marcată • Deviere uşoară sau moderată sau folosirea unui *deambulator* • Mers drept, fără ajutor	=0 =1 =2
15. Corpul	• Balansare marcantă sau folosirea unui *deambulator* • Fără balansare, dar cu flexiunea genunchilor sau a spatelui, sau orientarea mâinilor în lături în timpul mersului • Fără balansare, fără flexiune, fără folosirea braţelor şi fără folosirea vreunui *deambulator*	=0 =1 =2
16. Atitudinea în timpul mersului	• Călcâie separate • Călcâie ce aproape se ating în timpul mersului	=0 =1
	Scorul mersului	-/12
	Scorul total	-/28
Un scor total < de 26 indică o problemă; cu cât scorul e mai mic, cu atât problema e mai severă. Un scor total < de 19 indică un risc al căderii mai mare de 5 ori.		

Tabelul 1.5.9

Factorii predictivi ai căderilor

- Numărul de căderi anterioare
- Timpul aflării pe podea mai mult de 3 ore
- Scorul testului Tinetti < 20 de puncte (*evaluat, la necesitate, după ce au fost semnalate episoade de căderi*)
- Execuţia testului cronometrat ***Get up and go*** în mai mult de 20 de secunde
- Menţinerea poziţiei într-un picior mai puţin de 5 secunde
- Dereglarea reacţiei de adaptare posturală: reacţia de echilibrare şi reacţia paracădere (*la dereglarea echilibrului pacientul cade în partea unde este împins de către examinator*)
- Oprirea din mers în timp ce examinatorul iniţiază conversaţia cu persoana testată

TESTUL DE RIDICARE DE PE SCAUN AL LUI MATHIAS

(*get up and go test*)

versiunea cronometrată (*timed up and go*)

Etapele:

- ✓ ridicarea de pe scaun;
- ✓ mersul înainte la 3 metri;
- ✓ efectuarea unui semicerc;
- ✓ revenirea la scaun;
- ✓ aşezarea după un cerc efectuat în jurul scaunului.

Testul ce a durat mai mult de 20 de secunde mărturiseşte fragilitatea posturală a individului şi riscul căderii ulterioare.

1.6. PRINCIPIILE NUTRIŢIEI LA VÂRSTNICI

Odată cu înaintarea în vârstă, se produc modificări importante în organism, manifestate prin scăderi ale secreţiilor digestive, edentaţiei, micşorarea peristaltismului intestinal, modificări ale absorţiei.

Alimentaţia nutriţională, corespunzătoare vârstei, acţionează esenţial asupra modificărilor ce apar în diferite organe şi sisteme, ceea ce contribuie la menţinerea stării fiziologice normale şi a capacităţii de muncă.

Dezechilibrele nutriţionale ale pacientului vârstnic sunt:

- Obezitatea, asociată cu afecţiunile cardiace, cancerul, accidentul vascular cerebral, diabetul zaharat, osteoartroza deformantă;
- Subponderabilitate, asociat cu scăderea imunităţii;
- Deficit de nutrimente: Ca, Zn, Fe, vitamina B, creşte prevalenţa anemiei în boli cronice;
- Medicaţia cronică interferează procesele de absorbţie şi utilizare a nutrienţilor alimentari;
- Modificări fiziologice asociate bătrâneţii: scăderea masei musculare şi a funcţiei gastro-intestinale, prin tulburări ale digestiei şi absorbţiei cât şi constipaţie;
- Modificarea funcţiei renale şi a metabolismului apei – deshidratare.

Tabelul 1.6.1.

Modificări asociate vârstei care interferează statutul nutrițional

Modificări fiziologice	Modificări psihologice și sociale	Modificări orale
Senzitive Cognitive Funcționale	Sărăcia Singurătatea Depresia Modificări în condițiile de viață Medicație, alcool	Carii dentare Paradontoza, diabet Cancer oral, edentația Xerostomia

- Modificările senzoriale: gust, miros (scăderea numărului papilelor gustative, scăderea răspunsului nervos, condițiile medicale asociate, medicamente administrate, proteze dentare).
- Modificările cognitive: sindromul Alzheimer (pierdere de memorie, dezorientare, anxietate, tulburări metabolice) – statut nutrițional inadecvat cu scădere în greutate –preferință pentru dulce, alimente iuți.
- Modificări funcționale: orice dizabilitate fizică (AVC, artrită, deficitul vizual, auditiv) poate afecta indirect statutul nutrițional.
- Statutul oral al pacientului vârstnic și implicațiile nutriționale:
  - ✓ numărul de dinți restanți afectează abilitatea pacientului de a mesteca și dorința de a mânca, cu menținerea unui statut nutrițional adecvat.
  - ✓ puțini factori nutriționali au fost direct corelați cu evoluția și monitorizarea bolii paradontale la pacientul vârstnic.
  - ✓ rolurile fiziologice ale celorlalți nutrimente includ menținerea sănătății țesutului epitelial, conjunctiv, osos și un răspuns adecvat al gazdei la stimulii inflamatori.
  - ✓ osteoporoza a fost asociată cu pierderea osului alveolar la femeile aflate în menopauză.
  - ✓ terapiile orientate spre conservarea scheletului osos ameliorează și statutul alveolar.

Aceste date explică și faptul de ce nutriția este unul ditre factorii care contribuie la o îmbătrânire, mai "sănătoasă", atunci când alimentele necesare sunt disponibile, pregătite, puse pe masa vârstnicului. De asemenea, nutriția este adaptată nevoilor, gusturilor, precum și limitărilor digestive, care se accentuează în timp.

Îmbătrânirea reprezintă un proces în baza căruia stau modificările atrofice şi degenerescente.

La persoanele în vârstă survin diverse modificări: alterarea danturii, scăderea secrețiilor glandelor digestive, atrofia mucoasei organelor, tulburări ale peristaltismului organelor tubului digestiv, modificări de absorbție a factorilor nutritivi. Se produce o încetinire a metabolismului bazal (scăderea toleranței la glucide), lipidic (creşterea fracțiilor colesterinice), se intensifică depunerea lor pe vase, cu avansarea aterosclerozei.

La vârstnici catabolismul substanțelor proteice este mai accentuat şi scade capacitatea de regenerare a țesuturilor. Metabolismul sărurilor minerale este deficitar, calciul nu se fixează în cantitate suficientă în oase. Ca urmare, la indivizii cu vârsta peste 65 de ani rația alimentară trebuie să furnizeze doar 2400 de calorii/zi, pentru bărbat şi doar 2100 de calorii/zi, pentru femei.

Necesitatea de proteine este de 1-1,5 g/kg corp, având în vedere tendința de dezechilibru azotat la bătrâni. Ele vor fi asigurate de proteinele, cu o valoare biologică mare, deci de proveniență animalieră (lapte, albuş de ou, peşte, carne de pasare şi de vită). Proteinele animaliere vor constitui 55% din proteinele totale ale rației alimentare. Astfel, o persoană de 70 de kg va avea nevoie zilnic de 70 g de proteine.

În alimentația persoanelor vârstnice se limitează lipidele, în combaterea aterosclerozei. Se cunoaşte acțiunea negativă a acizilor graşi saturați din grăsimile animaliere şi a colesterolului asupra metabolismului lipidic. În alimentația rațională se recomandă uleiul vegetal, bogat în acizi graşi nesaturați – 20-25 g/zi, asigurând cantitatea necesară de acizi graşi polinesaturați. Uleiul de măsline extravirgin extras în condiții de temperaturi joase este de preferat oricărei alte grăsimi. Este bogat în vitamina E şi în grăsimi nesaturate care garantează sănătatea arterelor. Cantitatea de grăsimi nu trebuie sa depăşească un sfert din totalul zilnic de calorii. Practic, nu trebuie să reprezinte mai mult de două linguri per zi.

Glucidele nu trebuie să depăşească 50% din rația calorică zilnică. Vor fi evitate dulciurile concentrate, deoarece suprasolicită funcția pancreasului. Se recomandă asigurarea glucidelor prin consumare de pâine şi orez integral, pâine de secară, cartofi, legume şi fructe. Fructele şi legumele asigură sărurile minerale şi vitaminele. Prin conținutul lor bogat în celuloză, acestea au şi un efect laxativ. Celuloza produselor alimentare

normalizează flora microbiană intestinală și favorizează eliminarea colesterolului din organism. Consumarea sucurilor proaspete de fructe și legume este foarte indicată.

În procesul îmbătrânirii, o atenție se acordă hipochineziei și, ca urmare – surplusului masei corporale. La organizarea alimentației raționale a persoanelor vârstnice trebuie de luat în considerație capacitățile reduse ale sistemului digestiv ceea ce impune limitarea cantitativă a hranei. Pentru ameliorarea acestor procese, se recomandă utilizarea produselor alimentare cu activitate biologică înaltă, bogate în vitamine, microelemente, fosfolipide, acizi grași polinesaturați, aminoacizi esențiali.

Vitaminele, cu acțiunea lor catalitică, inhibă într-o oarecare măsură procesele de îmbătrânire. Cel mai frecvent apare deficiența polivitaminică. Alimentația persoanelor vârstnice trebuie să includă cantitatea necesară de vitamine care normalizează activitatea sistemului nervos, cardiovascular și care participă în reacțiile de inhibiție a proceselor de sclerozare.

Dieta pentru bătrâni trebuie să fie bogată în vitamina D_3, fiind importantă pentru fortificarea oaselor și vitamina C, necesară în menținerea integrității arterelor și a vaselor capilare, a reparării țesuturilor. La fel de importante sunt vitaminele din grupa B, care facilitează toate procesele de asimilare a alimentelor. De exemplu, vitamina B_6 servește la producerea globulelor roșii și stimulează activitatea creierului.

Mineralele. Persoanele în vârstă au nevoie în primul rând de calciu și de fier. Calciul este necesar în prevenirea osteoporozei, iar fierul stimulează producerea de globule roșii în sânge indispensabile desfășurării corecte a reacțiilor metabolice.

Persoanele vârstnice trebuie să acorde o deosebită atenție regimului alimentar, reieșind din faptul că capacitățile funcționale ale organelor digestive sunt micșorate. Mesele se vor servi la ore fixate, se va evita abuzul de hrană și intervalele lungi între mese. Persoanele vârstnice se vor alimenta de 4 ori per zi, iar pentru cei senili e mai rațional regimul cu 5 mese per zi.

Câteva dintre principiile unei alimentații raționale la vârstnici sunt:

- alimentația trebuie să fie diversă și să cuprindă alimente cu o densitate nutritivă adecvată: pâine și cereale, carne, lactate, ouă, fructe și legume;

- este recomandabil ca alimentaţia să includă alimente bogate în fibre. Acestea au un impact benefic în constipaţie, diabet de tipul 2, cardiopatie ischemică. În alegerea pâinii se recomandă, din punct de vedere al conţinutului în fibre, sortimentele din făină integrală.
- alegerea sortimentelor de carne mai puţin grase. Nevoile calorice scad cu vârsta, iar ponderea grăsimilor saturate (animale) nu trebuie să fie prea mare. Alegerea cărnii slabe corespunde acestor criterii şi acoperă şi alte nevoi nutriţionale importante la această vârstă;
- aportul adecvat de calciu, pentru a preveni scăderea densităţii osoase şi în tratamentul pierderii de masă osoasă. Se consumă alimente bogate în calciu: lapte, iaurt, brânză, peşte. Doi factori importanţi afectează metabolismul calciului la persoanele de vârsta a treia: consumul scăzut de produse lactate (metabolizate mai greu) şi deficitul de vitamina D;
- aportul, adesea sub formă de suplimente, de vitamina B_{12} şi de acid folic. La vârstnici, se constată adesea un aport scăzut de vitamina B_{12} şi o frecvenţă mare a gastritei atrofice;
- consumul corespunzător de apă (6-8 pahare zilnic), nu doar ca răspuns la senzaţia de sete, care, la această vârstă, poate fi alterată;
- alimentele bogate în Fe (carne roşie, pasăre, peşte) şi în Zn (fructe de mare, carne de vită).

Cele mai indicate alimente pentru persoanele de vârsta a treia

O indicaţie uşor de respectat urmat este aceea de a ne asigura că produsele vegetale selectate sunt de toate culorile: verde, roşie, galbenă, portocalie, brună, violetă. Fiecare culoare indică prezenţa anumitor vitamine şi săruri minerale. Dintre toate zarzavaturile şi legumele, trebuie de acordat atenţie celor din familia cruciferelor: varză, broccoli, conopidă, care sunt deosebit de bogate în vitamine şi săruri minerale. Fructele uscate, de asemenea, constituie o sursă bună de vitamine şi de proteine vegetale. Nucile, în particular, s-au dovedit a fi eficiente în coborârea nivelului de colesterol şi în prevenirea bolilor cardiace. Seminţele încolţite de cereale, de fasole şi lucernă au valoare nutritivă optimă şi pot fi obţinute în casă, pentru a fi consumate imediat. Germinaţia multiplică substanţele benefice în seminţe, făcându-se uşor de asimilat. Bunăoară, triplează conţinutul de vitamine, în special cele din grupul B, precum şi vitaminele C şi A.

Ca sursă de proteine, este de preferat peştele faţă de carne. În special, heringul, scrumbia şi sardelele sunt sursele optime, nu numai de proteine, ci şi de vitamina B_2 şi de calciu. Tonul şi somonul conţin vitamina B_6.

Legumele sunt şi ele surse de vitamine, deşi mai puţin complete decât carnea şi peştele. Dacă însă se combină cu orezul sau cu alte cereale, asigură proteine complete de bună calitate. Asocierea legumelor de cereale oferă în plus şi carbohidraţi – care dau energie – şi fibre alimentare – indispensabile bunei funcţionări a aparatului digestiv. Dintre legume, soia, mazărea şi lintea conţin lecitină, o substanţă care combate procesele de oxidare din organism, îl protejează împotriva maladiilor cardiovasculare, se opune bolii Alzheimer şi slăbirii memoriei.

Se recomandă înlocuirea cafelei printr-un amestec bazat pe cereale. Şi ceaiul verde este o băutură foarte sănătoasă, s-a demonstrat că are proprietăţi antitumorale.

Secretul centenarilor

Prin monitorizarea dietei persoanelor care au împlinit vârsta de o sută de ani, cercetătorii au ajuns la următoarele concluzii:

- factorul major care determină durata vieţii este greutatea corporală. Apropiindu-se de bătrâneţe, este necesar să ne reducem greutatea corporala cu 10-25% în raport cu cea pe care o aveam la vârsta de 20 de ani;
- consumul total de calorii nu trebuie să depăşească 1800 de calorii per zi: dieta trebuie să fie săracă în glucide şi lipide, supranumite "calorii goale";
- alimentaţia trebuie să conţină, în primul rând cereale (integrale, daca e posibil), zarzavaturi, legume, peşte şi fructe.

1.7. PARTICULARITĂŢILE FARMACOTERAPIEI LA VÂRSTNICI

Vârsta înaintată se caracterizează printr-un consum sporit de medicamente, datorită asocierii frecvente a polipatologiei cronice, suprapunerii bolilor acute, şi prin susceptibilitatea crescută la acestea, cu o frecvenţă mare a reacţiilor adverse.

Particularităţile administrării medicaţiei la vârstnici depind de modificările pe care procesul de îmbătrânire le produce în organism.

Prescripţia raţională a tratamentului medicamentos la vârstnici necesită cunoaşterea modificărilor de farmacodinamică şi farmacocinetică. Aceste două procese sunt interdependente, deoarece farmacodinamica, care depinde de cantitatea de medicament disponibilă la locul de acţiune, poate fi influenţată de modificările farmacocinetice ce apar la bătrâni.

Farmacodinamica – studiază acţiunea preparatelor medicamentoase asupra organismului. Odată cu înaintarea în vârstă, au loc dereglări în transportul medicamentelor spre ţesuturi, cauzate de: sedentarism, tendinţa spre constipaţii şi insuficienţa polivitaminică. Totodată, farmacodinamica la vârstnici se caracterizează printr-un efect sedativ accentuat al benzodiazepinelor, efect hipotensiv mai pronunţat al vasodilatatoarelor, tendinţă spre majorarea efectelor analgezicelor.

Farmacocinetica cuprinde absorbţia, distribuţia, metabolizarea hepatică şi excreţia renală a medicamentelor.

Absorbţia medicamentelor

Absorbţia medicamentelor – parametrul farmacologic cel mai puţin afectat de îmbătrânire. Trăsăturile de bază a acesteia sunt:

- reducerea funcţiei secretoare a stomacului, intestinului şi a pancreasului;
- hipochinezia stomacului şi a intestinului;
- hipo- şi aclorhidria;
- scăderea activităţii fermentative a secreţiei pancreatice;
- micşorarea suprafeţei absorbtive din contul atrofiei vilozităţilor intestinale;
- reducerea motoricii tractului gastrointestinal;
- scăderea fluxului mezenterial;
- afecţiuni inflamatoare ale mucoasei tractului intestinal.

Odată cu înaintarea în vârstă, apar procese inflamatoare, atrofice în stomac şi în intestin, cu reducerea secreţiei şi a activităţilor sale enzimatice. Ca rezultat, se micşorează absorbţia cu biodisponibilitatea multor medicamente. Prin urmare, o serie de medicamente (antiinflamatoarele nesteroidiene, salicilaţii, nitrofuranii, anticoagulantele) pătrund în organismul persoanei în vârstă mai lent decât la adulţi. Este de remarcat

faptul, că pe de o parte, factorii sus enumerați micșorează absorbția preparatelor în sânge și efectul terapeutic, dar pe altă parte – în rezultatul aflării îndelungate în stomac, generează apariția manifestărilor dispeptice, a durerilor epigastrice, rareori, ulcere și hemoragii stomacale.

M-colinoblocantele (atropina, platifilina, antidepresantele triciclice, antiparkinsonienele, neurolepticele fenotiazinice) încetinesc motorica stomacală și cea intestinală, provocând constipație și majorarea absorbției medicamentelor. Circa la 15% dintre pacienții geriatrici, care administrează antiparkinsonienele, pot apărea complicații extrapiramidale. De asemenea, se pot instala decompensări ale diabetui zaharat, tireotoxicozei, gutei. De aceea tratamentul începe cu doze mici, cu majorarea treptată pentru a obține efectul terapeutic scontat.

La persoanele vârstnice și senile, farmacocinetica analegezicelor și AINS nu se modifică, de aceea la pacienții fără disfuncție hepatică, astfel de preparate ca ibuprofen, piroxicam, paracetamol se administrează în aceleași doze ca la adulți.

Manifestările cardiovasculare și cerebrovasculare apar, de regulă, după adminstrarea inhibitorilor selectivi ai ciclooxigenazei-2, de aceea pacienților mai mari de 65 de ani, cu o anamneză cardiovasculară de risc înalt (AVC, IMA, HTA gr. III), grupul coxibelor nu se administrează.

Distribuția medicamentelor

Cele mai importante aspecte legate de distribuția medicamentelor sunt vis-a-vis de greutatea corporală, raportul între masa musculară și a țesutului celuloadipos, conținutul de albumine în plasma serică și conținutului hidric în organism.

Cele mai importante aspecte legate de distribuția medicamentelor la vârstnici sunt:

1. Hipoalbuminemia, care conduce la creșterea fracției farmacologic active a medicamentelor hidrosolubile, cu efecte mai intense și cu o eliminare mai rapidă. Nivelul albuminei în plasmă scade cu 4%, la fiecare 10 ani, efectul cel mai accentuat se observă la vârsta de peste 70 de ani.

2. La vârstnici se produce scăderea masei musculare, a cantității totale de apă și o creștere a țesutului adipos (mai ales, la bărbați de la 18 până la 48%). Aceste efecte condiționează majorarea concentrației medicamentelor în plasma serică și țesuturi cu majorarea riscului de

supradozare şi de apariţie a efectelor toxice. Medicamentele hidrosolubile sunt însoţite de o scădere a volumul de distribuţie şi, în consecinţă, o creştere a concentraţiei lor (etanol, digoxină), iar la cele liposolubile (benzodiazepine, lidocaina) are loc o creştere a perioadei de înjumătăţire şi a duratei de acţiune.

3. Majorarea cantităţii de lipide în organism, este caracterizată prin: majorarea liposolubilităţii, micşorarea hidrosolubilităţii şi tendinţă spre acumularea sedativelor, antibioticelor-tetracicline.

Medicamentele cu liposolubilitate moderată ca sotalol, atenolol, nadolol, pindolol, sunt de preferinţă la pacienţii vârstnici şi senili. Este cunoscut faptul că după 25 de ani debitul cardiac (DC) se micşorează cu 1% anual şi către vârsta de 65 de ani, DC scade cu 30-40%. Aceasta dezvoltă hipoperfuzie tisulară, cu majorarea timpului de distribuţie a medicamentelor.

Frecvent, la 2/3 dintre pacienţii vârstnici şi senili se indică diuretice. Este necesar de luat în consideraţie că, la bătrâni, este scăzut nivelul hidric în organism, de aceea o supradozare de acest grup, poate induce rapid complicaţii de tipul: deshidratare (majorarea hematocritului, dereglarea microcirculaţiei, tendinţă de formare a trombusurilor), hiponatriemie, hipokaliemie, hipomagniemie (dereglări de ritm, risc de intoxicaţie glicozidică). La bolnavii cu hipertrofie de prostată pot apărea incontinenţă şi retenţie urinară. Micşorarea volumului sângelui circulant, în rezultatul terapiei cu diuretice poate instala hipotensiune ortostatică. Diureticele tiazidice, pot cauza hiperuricemie şi artralgiile secundare. Este necesar de subliniat faptul, că dereglarea homeostazei la vârstnici se compensează mai lent şi incomplet, comparativ cu adulţii tineri.

Metabolismul medicamentelor

Metabolismul medicamentelor este afectat la vârstnici mai ales datorită reducerii fluxului sanguin hepatic, a activităţii sale enzimatice şi reducerii funcţiei antitoxice. Micşorarea procesului de inactivare metabolică a unor medicamente la prima trecere prin ficat, după administrarea orală, majorează biodisponibilitatea. Acesta este unul din motive pentru care asemenea substanţe ca propranololul, tranchilizantele, antidepresivele triciclice, antihistaminicele, spasmoliticele cu acţiune asupra tactului gastrointestinal, preparatele de fier, antiulceroasele, unele antiaritmice – trebuie administrate cu prudenţă şi în doze mici la vârstnici.

Capacitatea de metabolizare este redusă la bătrâni, datorită scăderii masei hepatice şi a debitului cardiac. Scăderea fluxului hepatic (anual cu 0,3-1,5%), pe fundalul insuficienţei cardiace, poate favoriza majorarea concentraţiei în sânge a medicamentelor, de ex., a lidocainei, însoţită de stări confuzionale, parestezie, hipotonie.

Schimbările activităţii metabolice, de asemenea, sunt condiţionate de activitatea microsomală hepatică şi de activitatea citocromului P450, care sunt reduse în hepatocite. Acestea se referă la antidepresante (amitriptilină, imipramină), AINS (salicilate), glicozide cardiace (digitoxina), β-adrenoblocante (propranolol, metaprolol), anticoagulante cumarinice (sincumar), blocante ale canalelor de calciu cu acţiune lentă (amlodipină), hormonale (estradiol, dexametazonă), antimicotice (grizeofulvina), care potenţează aflarea îndelungată în concentraţii înalte în ţesuturi cu diverse efecte adverse.

Excreţia medicamentelor

Excreţia este cel mai mult influenţată de îmbătrânire, datorită reducerii funcţiei renale (filtrare şi secreţie), exprimat biochimic prin clearance-le creatininei, care indică capacitatea renală de eliminare a unui medicament.

Apariţia efectului unui medicament este intens influenţată de rata sa de absorbţie şi de modul de distribuţie. Durata efectului depinde de rata de eliminare, în special, prin degradare metabolică hepatică la compuşii polari, mai puţin activi, cât şi prin excreţie renală atât a medicamentului propriu-zis, cât şi a produşilor săi metabolici.

La vârstnici, fluxul renal şi cantitatea nefronilor funcţionabili se reduc, astfel că în jurul vârstei de 65 de ani se produce o scădere de circa 30-40% a ratei de filtraţie glomerurală. Aceste schimbări trebuie să fie luate în consideraţie în cazul medicamentelor care se elimină pe cale renală: glicozide cardiace, antibiotice (aminoglicozide, peniciline, tetracicline, cefalosporine), sulfanilamide, antidiabeticele orale, AINS, paracetamol, uricozurice, antiaritmice. Concentraţia antibioticelor eliminată renal, la persoanele în vârstă este mai înaltă ca la adulţi. Acumularea antibioticelor condiţionează efecte adverse o dată cu înaintarea în vârstă (de ex., la 80 de ani – cu 24%). Este necesar ca dozele de antibiotice, administrate pacienţilor geriatrici şi eliminate preferenţial pe cale renală,

să fie ajustate la rata filtrării glomerurale şi, în special, a aminoglicozidelor, a vancomicinei, a carbenicilinei, a tetraciclinelor.

Accidentele farmacologice

Cele mai frecvente accidente farmacologice depistate la vârstnici sunt: supradozarea, polimedicaţia, patologia iatrogenă.

Supradozarea apare prin mai multe mecanisme:

1. Interacţiunea unor medicamente cu efect identic asupra aceluiaşi organ ţintă.
2. Administrarea unor medicamente care au aceiaşi proteină de legătură care va face să crească fracţiunea liberă a ambelor preparate.
3. Similitudinea proceselor de inactivare enzimatică a unor medicamente administrate concomitent.

Polimedicaţia este consecinţa prezenţei polipatologiei la vârstnic; deseori medicamentele prescrise de diferiţi specialişti favorizează interacţiuni neintenţionate. De un real pericol este considerată automedicaţia, cu preparate obţinute de la anturaj, familie etc.

Patologia iatrogenă este descrisă în cadrul problemelor majore geriatrice.

Principiile generale ale farmacoterapiei geriatrice

Terapia nonfarmacologică are drept obiective încetinirea la maxim a îmbătrânirii, prevenirea îmbătrânirii patologice şi accelerate, ameliorarea, în plan sanogen, a calităţii vieţii persoanelor în vârstă, inclusiv a longevivilor.

Este important faptul că aceste strategii trebuie să fie instituite din decadele IV şi V. De asemenea, ele trebuie aplicate continuu.

Măsurile igieno-dietetice includ: evitarea meselor abundente, grăsimilor animaliere, consumului de sare, aportului caloric crescut, exceselor de alimente prăjite, sosurilor şi a crudităţilor vegetale. În stabilirea dietelor şi a formei de prezentare a alimentelor, trebuie să se ţină cont şi de starea danturii. La aceste recomandări trebuie evident adăugate: evitarea în limitele posibile a "stresului", sedentarismului, care este nociv atât pentru sistemul locomotor, cardiovascular, cât şi pentru desfăşurarea normală a metabolismului.

Se recomandă efectuarea moderată a exerciţiilor fizice, folosirea unor aparate de gimnastică, mersul cu plimbări regulate. Toate aceste

măsuri își propun să elimine factorii care pot accelera procesul de îmbătrânire, dar și mulți dintre factorii de risc în patologia cronică la persoanele de vârsta a III-a.

Măsurile terapeutice cuprind:

- Modul de administrare a medicamentelor trebuie să fie cât mai accesibil.
- Se ia în considerație psihologia vârstnicului (dereglări de memorie, automedicația).
- Se exclude automedicația.
- Se respectă regimul alimentar.

Vitaminoterapia

Mulți vârstnici din diferite țări prezintă un risc în deficitul de vitamine: cei de peste 75 de ani, care locuiesc singuri, sunt dependenți și cei confuzi. Vitaminele, cu acțiunea lor catalitică, inhibă într-o oarecare măsură procesele de îmbătrânire. Cel mai frecvent se instalează deficiența polivitaminică. Alimentația persoanelor vârstnice trebuie să includă cantitatea necesară de vitamine, responsabilă de activitatea sistemelor nervos, cardiovascular și de reacțiile de inhibiție a proceselor de sclerozare.

Profilaxia prin suplimentul de vitamine, la cei din grupul de risc, întru fortificarea sistemului imunitar este foarte utilă, mai ales iarnă. Vitaminele C, A, E și B_6 sporesc rezistența organismului la infecțiile virale și bacteriene.

Tabloul clinic și abordările terapeutice în hipoavitaminozele la vârstnici:

- Carență de vitamina B_1 (tiamină): dereglări ale metabolismului glucidic și polineurite.
- Carență de vitamina B_2 (riboflavină): afectări tegumentare, dereglarea văzului, colite cronice și gastrite.
- Carență de vitamina B_3 (acid pantotenic): dermatite, depigmentări ale părului.
- Carență de vitamina B_6 (piridoxină): dermatite, crampe musculare.
- Carență de vitamina B_{12}: anemie, polineuropatii.
- Carență de vitamina C (acid ascorbic): alimentația săracă în fructe.
- Carență de vitamina A (retinol): consum de morcovi. Un pahar de suc de morcovi pe zi are efecte antiseptice, antiinflamatoare.

- Carență de vitamina E (tocoferol): pete senile tegumentare. Vitamina E este cel mai puternic antioxidant natural. Spre deosebire de vitamina A, vitamina E nu poate fi stocată în corp. Vitamina E se gasește în abundență în uleiurile vegetale (de floarea soarelui, măsline, migdale).
- Carență de vitamina D (ergocalciferol): iritabilitate, panică, depresie, osteomalacie. Vitamina D_3 se administrează pentru prevenirea pierderii de calciu și pentru fortificarea oaselor.

Alte elemente necesare vârstnicului sunt: fier – 18 mg/zi; magneziu – 400 mg; seleniu – 50-200 mg; zinc – 15 mg/zi.

Particularitățile farmacoterapiei geriatrice cu unele clase de medicamente

Blocantele de calciu. Toți analogii de dihidropiridină, posibil cu excepția nifidipinei, pot fi utilizați cu siguranță și sunt eficienți în tratamentul HTA la vârstnici, ținând cont de greutatea corporală și de funcția renală, dozele și ritmul de administrare sunt similare cu cele ale adulților.

Diureticele necesită o prudență deosebită în administrare, deoarece pot produce: hipopotasemie, deshidratare, insuficiență renală funcțională și hipotensiune. La bolnavii tratați se va urmări obligatoriu ionograma, diureza și TA în ortostatism. Sunt preferate diuretice tiazidice, iar doza trebuie să fie cât mai mică. Indapamida nu prezintă avantaje față de alte diuretice și atunci când se administrează doza zilnică nu va depăși 1,25 mg.

Inhibitorii enzimei de conversie (IEC). Majoritatea IEC sunt eliminați renal. O indicație particulară a IEC este tratamentul HTA, induse de nefropatia diabetică. Folosirea IEC la vârstnici se limitează la doze mici.

Beta-blocantele (BB) se prescriu cu prudență în patologia cardiovasculară. Principalele caracteristici ale BB la bătrâni sunt:
- pot necesita monitorizare atentă la pacienții cu astm, bronhopneumopatie cronică obstructivă (BPCO), diabet zaharat (DZ) sau o colesterolemie crescuta, preferându-se β_1-blocante cardioselective (atenolol, metoprolol, bisoprolol);
- pot reduce riscul de dezvoltare a infarctului miocardic, a unui AVC sau a morții subite;

- oprirea bruscă a administrării de lungă durată provoacă o stare temporară de hiperensibilitate adrenergică, cu diferite forme de tahicardie, agravarea anginei pectorale sau moartea subită;
- β-blocantele, în special labetololul pot provoca incontinență urinară;
- eliminarea atenolului depinde de funcția renală, doza de atenolol se va înjumătăți dacă clearance-le creatininei < 30 ml/min;
- doza inițială de β-blocante trebuie să fie mică și va fi ajustată în funcție de eficacitatea clinică și de apariția efectelor secundare (oboseală, răcirea extremităților, dispnee). Pentru declanșarea efectului antihipertensiv sunt necesare 1-3 săptămâni. Nu este permis ca ritmul să scadă sub 45 bătăi/minut la vârstnici;

Glicozidele cardiace (GC) produc o creștere a toxicității asupra SNC (confuzie, greață, vomă, precum și dereglări de ritm). GC sunt indicate pentru controlul frecvenței contracțiilor cardiace (ventriculare) în fibrilația atrială cu sau fără IC congestivă, cel puțin pentru 6-12 săptămâni. GC se administrează adesea în doză inițială de încărcare și se continuă cu o doză de întreținere, a cărei valoare în cazul digoxinei depinde de funcția renală, evaluată prin determinarea creatininei serice. Dacă creatinina serică are valori mai mici ca norma, se va administra digoxină de 250 μg (0,25 mg/zi), dacă nivelul creatininei este mai mare, atunci doza se micșorează.

Alternativele terapeutice

În fibrilația atrială cu ritm ventricular rapid se pot folosi β-blocantele și verapamil. Diureticele se pot folosi ca tratament izolat al insuficienței cardiace și pot fi foarte eficiente. IEC (mai ales, enalaprilul), au devenit treptat medicamentele de elecțiune în tratarea IC, datorită efectului vasodilatator periferic foarte puternic. Dat fiind riscul hipotensiunii induse de prima doză la vârstnici, tratamentul va începe cu doze mici, care vor crește lent. Aceste remedii terapeutice se pot combina cu GC sau cu diuretice.

Antiaritmicele (AA)

Tratarea dereglărilor de ritm cardiac necesită un diagnostic exact bazat, de obicei, pe demonstrarea unei relații în timp între episodul aritmic și simptomele pacientului (necesită, în general, 24 de ore de monitorizare a ECG).

Efectele secundare ale AA sunt frecvente la vârstnici, mai ales în cazul terapiei pe termen lung. Tratamentul trebuie aplicat doar la pacienții cu simptome severe (aritmii și aritmii vitale). Majoritatea AA sunt depresoare cardiace și pot cauza hipotensiune posturală și *IC*. Acestea pot, de asemenea, să interfereze conducerea atrioventriculară, provocând tahiaritmii ventriculare paradoxale vitale ("medicamente proaritmogene"). Tahicardiile tranzitorii (fibrilația și flutterul atrial) sunt frecvent precipitate de infecții sau *IMA*. Tratamentul nu trebuie continuat după ce a fost convertit la ritmul sinuzal.

Aritmiile cardiace sunt deseori cauzate de unele medicamente:

– digitalicele pot produce virtual orice tip de aritmie;
– β-blocantele sunt frecvent cauza blocului sinuzal, bradicardiei sinuzale sau a blocului atrioventriclar; și pot produce aceste efecte chiar și în cazul administrării în calitate de picături oftalmice;
– diureticele pot produce indirect tulburări de ritm prin hipokaliemie;
– eritromicina, sotalolul, antidepresivele triciclice în doze mari, unele antihistaminice de generație nouă nonselective (terfenadină, astemizol) pot, de asemenea, cauza aritmii.

În deregiările simptomatice de ritm, se prescrie tratamentul medicamentos și se ține cont de următoarele:

– Fibrilația și flutterul atrial cu ritm ventricular rapid vor fi tratate cu glicozide cardiace, monitorizând doza în funcție de frecvența cardiacă.
– Fibrilația sau flutterul atrial cu ritm ventricular lent, nu necesită tratament AA.
– În fibrilația atrială paroxistică, flutter și tahicardie supraventriculară, se administrează verapamilul, chinidina.
– Extrasistolele sunt deseori asimptomatice la vârstnici și nu se vor trata. În tahicardia paroxistică supraventriculară, este recomandabilă profilaxia cu mexiletină sau cu propafenonă. Medicamentele ca chinidina sau flecainaida trebuie evitate. Dozele scăzute de amiodaronă sunt larg folosite, dar efectele adverse multiple obligă la monitorizarea foarte strictă a pacientului.

Aritmiile cauzate de intoxicația digitalică sunt tratate în continuare. Fenitoina și β-blocantele pot fi utile în intoxicația digitalică care necesită tratament.

Combinația a două sau a mai multe medicamente AA (cu excepția GC) poate induce blocul cardiac sever, IC sau hipotensiune ortostatică.

Trebuie luate în considerație interacțiunile medicamentoase AA.

În timp ce se administrează chinidina, se cere de redus doza de digoxină sau de warfarină.

Amiodarona și verapamilul scad, de asemenea, clearance-le digoxinei și al anticoagulantelor cumarinice.

Determinarea de rutină a concentrațiilor serice ale AA este indicată imperativ la persoanele în vârstă.

1.8. SCHIMBĂRILE DE VÂRSTĂ LA NIVELUL SISTEMULUI NERVOS

O bună funcționare cerebrală este importantă în menținerea calității vieții unei persoane în vârstă. La aceasta contribuie menținerea stimulărilor prin aferentele senzoriale și sociale.

Starea confuzională corespunde unei dereglări temporare, unei perturbări acute cerebrale, legate de o cauză somatică sau psihologică. Abordarea adecvată a factorului declanșator diminuează incidența acestor stări.

Sindromul demențial este o stare de alterare progresivă și ireversibilă a funcțiilor cognitive. Există demențe degenerative corticale (boala Alzheimer, demența frontotemporală), demențe degenerative subcorticale (paralizia supranucleară progresivă) și demențe vasculare. Abordarea lor poartă un caracter medicopsihosocial. Este necesar: a recunoaște rolul familiei, a orienta pacientul spre o instituție respectivă, a proteja bolnavul de accidente și de maltratare și a implementa legislația care asigură protecția juridică. Demența este prima cauză de admitere într-o instituție specializată.

Pentru a înțelege mecanismul dereglărilor la nivelul sistemului nervos este nevoie de a cunoaște schimbările fiziologice care se instalează odată cu avansarea în vârstă.

Studiul îmbătrânirii cerebrale este complex, deoarece este dificil a stabili cert corelația între particularitățile anatomice, histologice, neurochimice, vasculare și proceselor mentale.

Îmbătrânirea cerebrală organică se caracterizează prin următoarele modificări:

Macroscopice. Masa creierului după 50 de ani se micşorează cu 2% în fiecare deceniu. Se produce o atrofie corticală care predomină în cortexul frontal, temporal şi în amigdală. Ca rezultat, raportul LCR/volumul cranian se măreşte. Este caracteristic o dilatare a ventriculelor, o lărgire a canalelor şi o atrofie corticală uşoară.

Histologice. Neuronii, celule postmitotice, nu se divizează şi nu se reînnoiesc. Apoptoza sau moartea celulară programată survine inevitabil. Ea se constată preponderent în cortexul frontal, temporal, în amigdală şi *locus niger*.

Neuronii se încarcă progresiv cu lipofuscină, pigment ce rezultă din degradarea organitelor intracelulare, care poate constitui 10-15% din volumul celular.

Numărul de plăci senile, constituite din rămăşiţele neuritice şi din substanţa amiloidă, observate în spaţiile intercelulare, creşte odată cu vârsta. Plăcile senile şi semnele de pierdere celulară, sunt atestate în cantităţi foarte mari în boala Alzheimer.

Neurochimice. Sistemele monoaminergice subcorticale sunt sensibile în mod inegal la îmbătrânire:

- Sistemul dopaminergic: se remarcă o reducere de 3-5% într-un deceniu a căii nigrostriate. Enzimele ce asigură sinteza neurotransmiţătorilor şi receptorii lor diminuează. Din contra, enzimele de inactivare, aşa ca monoaminoxidaza (MAO) sau catecolometiltransferaza (COMT), cresc.
- Sistemele noradrenergic şi serotoninergic sunt puţin modificate.
- Sistemul colinergic este puţin influenţat de vârstă. Concentraţia enzimei de sinteză, colinacetiltransferaza (CAT), diminuează în cortexul frontal, temporal şi în hipocamp.
- Sistemul gabaergic diminuează odată cu vârsta. Glutamatdecarboxilaza scade şi receptorii la benzodiazepine legaţi cu receptorii GABA sunt modificaţi.

Vasculare. Circulaţia cerebrală preponderent este păstrată indiferent de starea circulatoare generală. Debitul sanguin cerebral global nu evoluează cu mult odată cu înaintare în vârstă, la o persoană fără patologie. Există o concordanţă între activitatea intelectuală şi debitul sanguin cortical ce corespunde zonei activate. Astfel, scăderea debitului

cerebral, local sau global, ar fi mai degrabă o consecinţă decât o cauză a îmbătrânirii cerebrale.

Performanţele intelectuale. Unele persoane păstrează un nivel înalt de performanţă, altele – nu. La persoanele care suferă modificări, toate capacităţile nu evoluează concomitent.

Capacităţile, de obicei, păstrate sunt:

- Inteligenţa globală, stocul lexical.
- Capacitatea de comparaţie şi de confruntare cu experienţele anterioare.
- Creativitatea artistică.

Capacităţile susceptibile la diminuare sunt:

- Raţionamentul inductiv.
- Memoria de achiziţie sau de învăţare.
- Viteza de execuţie şi de răspuns.

Rolul contextului cultural, psihoafectiv şi senzorial. Un nivel ridicat de cultură favorizează menţinerea performanţelor intelectuale, mai ales dacă persoana conservează interesul pentru lectură, informaţii şi noutăţi.

Familia deţine un rol major în echilibrul afectiv al persoanei în vârstă, dar relaţiile interfamiliale sunt de calitate variabilă. Anumite persoane formează un vid în jurul lor, cu toate că au familie; altele, fără familie, au un anturaj bogat de rude şi de cunoscuţi. Văduvia este un factor obiectiv de izolare. Nivelul performanţelor mentale variază în funcţie de contextul psihoafectiv şi de tratamentul prescris cu psihotrope în caz de dereglări psihoafective (depresie, anxietate, insomnie).

Dereglările vederii şi ale auzului diminuează calitatea percepţiei senzoriale. Are loc:

- Diminuarea informaţiilor care vin la creier, interpretarea neadecvată a informaţiei ceea ce face ca în memorie să intre informaţii eronate.
- Reflectare psihosocială: o dereglare vizuală gravă induce oprirea lecturii şi o dependenţă în ceea ce priveşte activităţile vieţii cotidiene şi activităţile în timpul liber (brodăria, unele ocupaţii casnice). Dereglările auditive induc dificultăţi de a menţine o discuţie de grup, autoacuzare, neîncredere şi idei de persecuţie.
- Deprivarea senzorială favorizează halucinaţiile. Dereglările vederii (cataracta şi degenerescenţa maculară) sunt responsabile de halucinozele în cadrul sindromului *Charles Bonnet*: halucinaţii vizuale pure, mute, ce reprezintă personaje, peisaje, ce creează o impresie de

realitate, favorizate de penumbră. Ele sunt criticate de persoană şi reduse printr-o clarificare adecvată.

Astfel, îmbătrânirea cerebrală este un fenomen, în cadrul căruia intervin mai multe mecanisme. Persoana în vârstă prezintă un creier fragilizat, organe senzoriale cu funcţii reduse şi un organism mai sensibil la agresiunile de diferit caracter. Aceasta explică frecvenţa crescută odată cu avansarea în vârstă a dereglărilor de comportament şi a perturbărilor ideoafective.

1.9. CONFUZIA

Starea confuzională sau delirul corespunde unei dereglări temporare şi reversibile a funcţiei cerebrale. Disfuncţia cerebrală este secundară unei cauze organice, metabolice, toxice, psihologice. Dispariţia cauzei ameliorează situaţia şi permite, cel mai des, reîntoarcerea la starea anterioară. Apariţia unei stări confuzionale nu este specifică persoanei în vârstă. Indiferent de vârstă un puseu de febră, o impregnare etilică, o deshidratare pot antrena perturbări cerebrale. Cu toate acestea, datorită faptului îmbătrânirii cerebrale, persoana în vârstă este mai fragilă şi mai sensibilă la agresiunile fizice sau psihice.

Tabloul clinic

Se caracterizează printr-o instalare rapidă în câteva ore sau cel mult câteva zile. Cu cât survenirea este mai rapidă, cu atât diagnosticul stării confuzionale este mai veridic. Variază de la un bolnav la altul şi fluctuează rapid la acelaşi bolnav. Vigilenţa este alterată şi variază în decursul zilei: stupor, hebetudine, agitaţie psihomotorie, perioade de stare psihică lucidă. Este frecventă inversia ciclului nictemeral. Dispoziţia se caracterizează printr-o perplexitate, anxietate, neînţelegere a celor întâmplate. Limbajul este dereglat: căutarea cuvintelor, fuga ideilor. Pot fi prezente halucinaţii vizuale şi auditive, ce se reflectă asupra comportamentului bolnavului.

O stare confuzională poate surveni la un bolnav dement, la care creierul este mai vulnerabil decât la un vârstnic nondement (*Tab. 1.9.1*).

Tabelul 1.9.1

Criteriile diferenţiale ale stării confuzionale şi ale sindromului demenţial

Criterii	Confuzie	Demenţă
Debut	Spontan (în câteva zile)	Insidios (> 6 luni)
Antecedente	Preponderent medicale – mai multe medicamente	Variabile
Evoluţie diurnă	Variabilă, perioade lucide, agravări nocturne, somn perturbat	Stabilă pe parcursul zilei, somnul în general normal
Vigilenţă, conştiinţă	Simptom cardinal, întotdeauna perturbate	Intacte în afară de faze avansate
Halucinaţii	Frecvente, preponderent vizuale	Preponderent rare
Orientare în timp şi în spaţiu	Aproape tot timpul afectată	Afectare probabilă
Actvitate psihomotrică	Deseori majorată (agresivitate dezordonată) sau, din contra, diminuată (apatie, somnolenţă)	Deseori normală
Discursuri	Deseori dezorganizate, incoerente	Normale la debut, parafazii, disnomii
Dispoziţie	Deseori speriat, ostil	Deseori normală
Delire	Stări de rău sistematizate, prin pasaje	În general, absente
Semne de afectare neurologică difuză	Deseori prezente	Deseori absente în afară de stările avansate

Stabilirea diagnosticului

Interogatoriul

Colectarea certă a informaţiei cu privire la starea anterioară. În interogarea unui bolnav cu o dezorganizare cerebrală completă, este necesară colectarea informaţiilor respective de la apropiaţii lui: starea cognitivă normală sau dereglările de memorie şi de orientare, timp de câteva săptămâni sau de luni.

Identificarea unei cauze medicamentoase sau toxice trebuie să fie sistematică: benzodiazepinele, anticolinergicele, diureticele, hipoglicemiantele, alcoolul, CO etc., restabilind prescrierile, analizând cutiile de medicamente din trusa farmaceutică a pacientului, observând unele condiţii particulare (încălzire defectuoasă).

Un eveniment sociofamilial poate avea un efect declanşator: demenajarea, admiterea într-o instituţie specializată, admiterea la spital, doliu recent.

Deseori cauzele sunt multiple (*Tab. 1.9.2*).

- un doliu, însoţit de o administrare de calmante;
- o fractură de membru, cu o spitalizare ulterioară, durere, anestezie etc.

Tabelul 1.9.2

Cauzele posibile ale unei stări confuzionale

Infecţii	Pneumonii (inclusiv, cu un efect hipoxemiant), infecţie urinară, septicemie, diverticulită, erizipel.
Cardiopatie	Insuficienţă cardiacă decompensată, infarct, dereglări de ritm şi de conducere, embolie pulmonară.
Maladii cerebrale	Accident cerebral vascular, hematom subdural, tumoare cerebrală, stare postcritică, stare de rău comiţial infraclinic, ictus amnezic.
Dereglări metabolice	Hipoxie (anemie, insuficienţă respiratoare sau cardiacă), hiper- sau hipoglicemie, hiponatriemie, hipokaliemie, uremie, insuficienţă hepatocelulară, hiper- sau hipocalciemie, hiper- sau hipotiroidie, deshidratare.
Traumatisme	Toate fracturile, în special, de col femural, contuzie cerebrală.
Stări postchirurgicale	Anestezie, şoc operatoriu, imobilizare dureroasă.
Afecţiuni somatice diverse	Fecalom, retenţie de urină, ischemie de membru sau mezenterică şi toată durerea.
Evenimente	Demenajare, spitalizare, agresie, doliu.
Medicamente	Narcotice. Sedativ-hipnotice (preponderent benzodiazepine), Anticolinergice: triciclice, neuroleptice sedative, antiparkinsoniene, atropina, scopolamină, antihistaminice Antiulceroase: cimetidină, ranitidină. AINS. Corticosteroizi. Antiparkinsoniene: levodopă, amantadină. Diverse: derivaţi ai teofilinei, antiepileptice, digitalice.

Tabloul clinic

În identificarea unei patologii declanşante: deshidratare, infecţie respiratoare, infarct miocardic, dereglare de ritm, insuficienţa cardiacă, glob vezical, fecalom, ischemie acută, deficit neurologic, AVC.

Examenele complementare

- Examenele biologice denotă anemie, dereglare hidroelectrolitică, hipoglicemie, distiroidie, hipercalciemei, hipoxie.
- EEG arată o încetinire difuză şi simetrică a ritmurilor de fond. Ea permite mai ales de a elimina o epilepsie frontotemporală şi o leziune focală intracraniană.
- Examenul computerizat uneori e dificil de realizat. Este necesar totuşi, pentru a exclude un hematom subdural sau o hemoragie cerebrală.

Abordarea terapeutică se bazează pe principii simple:

- Calmarea şi reasigurarea: comportamentele verbal şi nonverbal ale celui ce îngrijeşte. Anturajul trebuie să fie informat despre diagnosticul şi despre prognosticul stării confuzionale.

Atitudinea faţă de o persoană confuză:

- Se evită zgomotul, agitaţia, panica.
- Se adresează persoanei pe nume.
- Lucrătorul medical se prezintă numindu-şi numele.
- Persoana confuză este privită în faţă.
- Tonalitatea vocii e calmă şi raţională.
- Se explică situaţia.
- Se evită ataşarea bolnavului.
- Tratarea cauzei: corecţia unei deshidratări, supresiunea unui medicament potenţial responsabil.

Prognosticul stării confuzionale depinde de prognosticul afecţiunii cauzale. În final, dacă starea confuzională este generată de evenimente traumatizante (fractură-spitalizare-anestezie, furtul-anxioliticele), recuperarea va fi mai de durată. Se cere răbdare, toleranţă până la atenuarea problemelor emoţionale. Atitudinea tolerantă a celor ce îngrijesc şi a anturajului este foarte importantă pentru bolnav.

Tratamentul simptomelor caracteristice propriu-zise ale stării confuzionale. În cazul unei agitaţii psihomotoare şi/sau al onirismului rău tolerat prin efectele sale anxiogene e recomandabil de a calma bolnavul. Se recurge la neurolepticele de tip haloperidol, tiapride sau risperdone,

ținând cont de reducerea dozei, apoi de suspendare lor îndată ce se permite acest lucru.

1.10. DEMENȚA

Demența este cea mai gravă transformare care afectează ființa umană ce îmbătrânește.

Sindromul demențial se definește precum o dereglare globală a funcțiilor cognitive la o persoană cu stare de conștiință normală în antecedente. Apariția și evoluția sunt progresive. Dereglările sunt ireversibile.

Cauzele sindroamelor demențiale sunt dominate de maladiile neurologice degenerative, principala fiind, boala Alzheimer. Un tratament activ în această afecțiune justifică diagnosticul precoce. Aspectele sociale, sociologice, psihologice și medico-legale fac parte din interpretarea demenței, o problemă majoră a sănătății publice în geriatrie.

Maladia Alzheimer

Maladia Alzheimer (MA) reprezintă 60% din cauzele demențelor în Europa. A fost descrisă, clinic și histologic, de către Aloïs Alzheimer în 1906.

Se caracterizează printr-o pierdere neuronală predominant în cortexul temporal și hipocamp, degenerescențe neurofibrilare și plăci senile într-un număr mare. Unele sunt formate preponderent de proteine anormal fosforilate altele – de proteine insolubile de amiloid.

Acetilcolina este neuromediatorul cu cele mai scăzute niveluri în MA. Medicamentele recent disponibile vizează menținerea nivelelor acetilcolinei reziduale inhibând enzima de degradare acetilcolinesteraza. Din contra, medicamentele cu efect anticolinergic, agravează sau relevă sub forma unei stări confuzionale, simptomatologia MA.

Factorii de risc

Cel mai important factor de risc este înaintarea în vârstă.

Cel de-al doilea factor este existența antecedentelor familiale ale maladiei.

Două mecanisme induc o frecvență mai mare a MA în anumite familii: pe de o parte, mutațiile în cadrul genelor preseniline 1, preseniline 2 și, pe de o altă parte, mutațiile în cadrul genei APP (*amyloid protein precursor*).

Prezența genotipului 4 al apoproteinei E reprezintă un factor de risc major la nivelul unei populații, dar el nu poate fi considerat drept un argument diagnostic individual.

Există și factori biografici și factori ai mediului.

Alți factori de risc pot fi: un nivel slab sociocultural, antecedente psihiatrice, mai ales cele depresive, un traumatism cranian, aluminiul.

Din contra, au fost descriși anumiți factori protectori așa ca tratamentul cu AINS, cu antioxidanți, cu estrogeni.

Tactica diagnostică în stadiile de debut sau în cel moderat

La stadiile de debut și moderat, MA se caracterizează prin instalarea dereglărilor intelectuale ce țin de memorie, funcțiile executive, cognitive, limbaj, deprinderi.

Cele mai precoce și frecvente sunt dereglările de memorie ce țin de evenimente recente (detalii din viața cotidiană, amplasarea obiectelor, numele persoanelor puțin cunoscute), apoi evenimente vechi (persoane cunoscute, date istorice, datele aniversărilor copiilor, căsătoriei, nașterii) și modificări de comportament (pierderea inițiativei, apatie, simptomele depresive) care sunt însoțite de o încetinire a activităților vieții cotidiene.

Treptat se mai instalează :

- dezorientarea în timp – dificultatea de a reține data și ziua;
- dezorientarea în spațiu – de obicei, este mai tardivă, la etapele inițiale ea se manifestă prin dificulatatea de a reține denumirea locurilor unde se află pacientul, fiind pentru el neobișnuite. La un stadiu mai avansat, interogatoriul ce ține de anturaj poate induce dificultăți de orientare într-un loc nonfamilial pentru pacient (de exemplu, pe o suprafață mare sau pe parcursul unei rute noi cu mașina);
- dreglările funcției executive țin de capacitatea pacientului de a organiza și de a realiza o sarcină cognitivă mai mult sau mai puțin complexă ce necesită formularea unui plan de activitate;
- dereglările limbajului – afazie amnestică;
- dereglările praxice – dificultăți în utilizarea aparatelor de menaj;
- dereglările gnozice – recunoașterea dificilă a simbolurilor abstracte așa ca indicatoarele rutiere, apoi persoanele sau obiectele mai puțin cunoscute.

Nu este afectată vigilența și activitatea motrică. Pot exista dereglări afective sau de comportament asociate cu demența: dereglări de dispozi-

ţie prin schimbarea caracterului, prin episoade de agresivitate sau de depresie, de gelozie, idei de persecuţie, pasivitate. Halucinaţiile sunt rar atestate.

Diagnosticul se bazează preponderent pe reconstruirea apariţiei dereglărilor prin interogarea bolnavului şi a celor apropiaţi. De obicei, bolnavul se plânge mai puţin decât anturajul său.

Evaluarea standardizată

Prima evaluare standardizată globală a funcţiilor cognitive poate fi făcută prin *testul lui Folstein* sau *Mini Mental State Examination* (MMSE). Scorul de 24/30 constituie pragul depistării unei afectări deficitare. Un nivel înalt de studii al pacientului, permite a menţine un scor superior şi, din contra, un nivel intelectual redus, dezavantajează anumite persoane şi induce greşeli în interpretarea rezultatelor. E de atenţionat, că odată ce există o stare confuzională, vor exista şanse ca scorul Folstein să fie inferior la 24!

Pentru acelaşi bolnav, MMSE permite o observare comparativă. În cazul MA se observă o pierdere în medie a 3 puncte per an. Un scor de MMSE inferior la 24, evocă un sindrom demenţial. Dar având drept reper doar aceste elemente, diagnosticul definitiv de MA nu pate fi stabilit.

Sunt recomandabile următoarele teste:

- Rezolvarea unei probleme aritmetice simple („Dvs. cumpăraţi 7 plicuri a câte 1 leu fiecare. Plătiţi cu o bancnotă de 5 lei. Ce rest veţi lua?").
- Testul fluidităţii verbale. Pacientului i se propune să spună în 1 minut denumirile animalelor (fluenţa verbală în funcţie de categorii) sau cuvintele asemănătoare ce încep cu litera M (fluenţa verbală alfabetică sau literară) pe care le cunoaşte. O fluiditate verbală inferioară la 15 pentru denumirile animalelor, sau inferioară la 10 pentru cuvintele ce încep cu litera M, pledează în favoarea diagnosticului de MA.

Printre dereglările praxice, apraxia constructivă e cea mai precoce. Unul dintre testele mai sensibile pentru a testa este *testul orologiului*. Pacientului i se cere să deseneze cadranul ceasornicului şi să indice în cadran toate orele, apoi cu acul mic şi cu cel mare să noteze ora 16 şi 45 de minute. Primele dereglări ale acestei încercări sunt erorile poziţionării

cifrelor ceasornicului, o confuzie dintre acul mic şi mare şi o eroare de poziţionare a acului mic.

Apraxia constructivă, de asemenea, este identificată prin propunerea la adresa pacientului de a desena un *cub în perspectivă*. Această încercare este mai puţin sensibilă decât testul de orologiu şi realizarea depinde de nivelul de cultură al pacientului.

Diagnosticul

Avantajul stabilirii diagnosticului de MA constă în faptul că această patologie nu este o urgenţă terapeutică şi cu cât mai târziu este constatată, cu atât mai mare este veridicitatea ei.

Iniţial se colectează anamneza din spusele pacientului şi ale anturajului lui. Este important de a cunoaşte medicamentele administrate de către pacient. Chestionarele sunt completate de către pacient şi de cei ce-l însoţesc, pentru a preciza intensitatea dereglărilor de memorie. Pe lângă aceasta familia completează un chestionar ce evaluează încetinirea activităţilor vieţii de toate zilele în ceea ce se referă la, pe de o parte, activităţile de bază (toaleta, mâncarea etc.), pe de altă parte, la activităţile mai complexe (luarea de medicamente, transporturile în comun, controlul finanţelor proprii etc.).

Examenul obiectiv, în special cel neurologic, nu va arăta nimic în afară de semnele ce ţin de alte patologii.

Interpretarea psihologică sau psihiatrică este inevitabilă, pentru a preciza personalitatea pacientului, contextul familial şi anturajul. Aceasta permite a aprecia existenţa patologiilor psihiatrice anterioare, precum şi semnele psihiatrice actuale.

Evaluarea psihometrică permite a confirma şi a califica dereglările. Ea durează până la 2 ore şi este realizată de către medici sau de către psihologi experimentaţi. Există o cantitate mare de teste care permit a explora într-o manieră aprofundată memoria, limbajul, cunoaşterea, deprinderile gestuale şi constructive. În timpul evaluării neuropsihologice, pacientul trebuie să-şi pună ochelarii şi protezele auditive, dacă este necesar acest lucru. E nevoie de a cunoaşte nivelul sociocultural al pacientului, pentru a interpreta rezultatele testelor neuropsihologice.

Examenele biologice (hemoleucograma, PCR, ionograma sanguină, glicemia *a jeun*, bilanţul hepatic, dozarea TSH-ului, a calciemiei, a vitaminei B_{12}, a folaţilor, gazele sanguine, la necesitate) vor releva sau

vor exclude factorii somatici, în particular: distiroidia, anemia, sindromul apneei în timpul somnului, hiperparatiroidismul, susceptibili în dereglările cognitive.

Examinările imagistice

Tomografia computerizată, rezonanța magnetică nucleară se vor efectua în cazul suspecției leziunilor vasculare și va exclude hematomul subdural, hidrocefalia cu o presiune normală, tumoarea cerebrală.

În funcție de context, pot fi indicate unele examinări: RW-ul și depistarea HIV, puncția lombară care ar permite o analiză a LCR în cazul suspectării unei afecțiuni sistemice inflamatoare și/sau disimunitare, EEG când tabloul este atipic.

Tomoscintigrafia de emisie monofotonică (SPECT) denotă debitul sanguin cerebral. Un debit scăzut parietal sau biparietotemporal evocă cert MA. Asemenea indicații trebuie să fie făcute de către un specialist.

Tomografia prin emiterea de pozitroni (PET) are o precizie tomografică superioară celei SPECT și asigură măsurarea absolută a metabolismului cerebral. Ea rămâne a fi limitată pentru domeniul cercetărilor.

Diagnosticul MA se pune conform criteriilor DSM IV (*Tab. 1.10.1*).

Tabelul 1.10.1

Criteriile de definire ale maladiei Alzheimer conform DSM IV

A. Apariția deficitelor cognitive multiple concomitent (ce dovedesc prezența dereglării): 1. dereglare a memoriei (alterarea capacității de a învăța informațiile noi sau de a-și aminti informațiile primite anterior); 2. una sau mai multe perturbări cognitive: a) afazie (perturbarea limbajului); b) apraxie (alterarea capacității de a realiza o activitate în pofida funcțiilor motrice intacte); c) agnozie (imposibilitatea de a recunoaște obiectul în pofida funcțiilor sensoriale intacte); d) perturbări ale funcțiilor executive (efectuarea proiectelor, organizarea în timp, gânduri abstracte). B. Deficitele cognitive ale criteriilor A1 și A2 au ambele la origine dereglare esențială a funcționării sociale sau a celei profesionale și reprezintă un declin semnificativ în raport cu nivelul funcționării anterioare.

C. Evoluția se caracterizează printr-un debut progresiv și un declin cognitiv continuu.
D. Deficitele cognitive ale criteriilor A1 și A2 nu sunt datorate:
   1. altor afecțiuni ale sistemului nervos central care pot antrena deficite progresive ale memoriei și ale funcționării cognitive (boala cerebrovasculară, boala Parkinson, boala Huntington, hematomul subdural, hidrocefalia cu presiune normală, tumoare cerebrală);
   2. afecțiunilor generale ce pot antrena o demență (de exemplu, hipotiroidia, carența prin vitamina B_{12} sau prin folați, pelagra, hipercalciemia, neurosifilisul, infecțiile HIV);
   3. afecțiunilor induse de o substanță;
   4. deficitele nu survin în mod exclusiv în cursul evoluției unui delir;

dereglările nu sunt explicate de afectare psihiatrică (depresie majoră, schizofrenie).

Aplicarea criteriilor definite de *National Institute of Neurological Disorders and Stroke* (NINDS) și *Alzheimer Disease and Related Disorders Association* (ADRDA) permite a deține diagnosticul MA, posibil sau probabil, cu o probabilitate cuprinsă între 90 și 95% (*Tab. 1.10.2*).

Tabelul 1.10.2

Citeriile NINDS-ADRDA ale maladiei Alzheimer

MA Posibilă
Sindrom demențial izolat
Dereglări cognitive progresive
Posibil asociate cu o altă afecțiune sistemică sau cerebrală
MA Probabilă
Sindrom demențial clinic confirmat
Agravarea progresivă în cel puțin 2 domenii cognitive
Perturbarea activităților vieții cotidiene și dereglări de comportament
Absența altei afecțiuni sistemice sau cerebrale
MA Certă
Probabilă, apoi confirmată histologic (biopsie sau autopsie)

Evaluarea trebuie să mai ia în considerație aspectele somatice, psihologice, funcționale și sociale la persoana în vârstă.

Următoarea etapă constă în evaluarea modalităților evolutive ale maladiei și în aprecierea capacităților omise ce trebuie să fie luate în considerație cu scop de a îndepărta evoluția dereglărilor. Aceasta asigură evaluarea stadiului (ușor, moderat sau sever) maladiei. De asemenea,

este important a aprecia impactul maladiei asupra vieții afective și rațională a pacientului. Această evaluare, ajutată de testele psihometrice și de scorurile de evaluare, se face regulat pentru a ghida abordarea fiecărei etape a maladiei.

Demența frontotemporală (DFT)

Este o demență corticală asemănătoare cu MA, determinată în 10% din cazuri. Boala Pick face parte din DFT. Se înregistrează rar după vârsta de 70 de ani.

Dereglările mnestice sunt pe planul doi. Predomină dereglările dispoziției și de caracter. Diagnosticul se face în baza criteriilor *Lund și Manchester* (Tab. 1.10.3).

Tabelul 1.10.3

Demența frontotemporală (criteriile Lund și Manchester)

Dereglări de comportament: – debut insidios și progresare lentă; – neglijența fizică precoce; – neglijența precoce a obiceiurilor sociale; – dezinhibarea comportamentală precoce (hipersexualitate, familiaritate excesivă); – rigiditate mentală și inflexibilitate; – hiperoralitate (lăcomie, abuz de țigări și alcool); – stereotipie și perseverație (deambulare, manierism, activități rituale); – comportament de utilizare și de imitare; – distractibilitate, impulsivitate; – pierderea precoce a autocriticii (anozognozie). Simptome afective: – depresie, anxietate, sentimentalitate excesivă, idei fixe, idei suicidale, idei delirante; – hipocondrie, preocupări somatice bizare; – indiferență afectivă (lipsa emoțiilor, apatie); – amimie (inerție, aspontanietate). Dereglări ale limbajului: – reducerea progresivă a limbajului (aspontanietate); – stereotipii verbale și palilalie; – ecolalie și perseverații. Prezervare a orientării spațiale și a deprinderilor: Semne fizice: – reflexe arhaice precoce;

- dereglări sfincteriene precoce;
- hipertensiune arterială şi variaţii tensionale.

Examene complementare:
- EEG – în normă;
- afectare preponderent în regiunile frontale (tomodensitometrie, RMN, CTG);
- dereglări severe ale funcţiilor executive.

Demenţa subcorticală şi corticosubcorticală

Sunt frecvent prezente semnele psihiatrice care sunt deseori şi iniţiatoare: dereglări de dispoziţie şi de afectivitate; dereglări psihotice (halucinaţii, idei de persecuţie etc.); dereglări precoce ale comportamentului social. Se atestă o încetinire a timpului de reacţie contrar MA, în care pacienţii păstrează o reacţie rapidă. Memoria suportă dereglări de tipul bradifreniei. Amintirile sunt facilitate prin indicaţii: se are în vedere mai mult o dificultate de restituire a informaţiilor decât o dificultate a codării informaţiei.

Cauzele:
- Demenţa corpului *Lewy* (DCL) care se caracterizează prin sindromul parkinsonian, halucinaţii vizuale, episoadele delirante şi o toleranţă redusă la neuroleptice.
- Demenţa în cadrul maladiei *Parkinson*.
- Demenţa paraliziei supranucleare progresive sau maladia *Steele-Richardson-Olszewski*.

Demenţele vasculare sau traumatice

Rezultă din accidentele cerebrale unde sunt semne clinice neurologice. Deseori sunt mixte, adică asociate unei MA subiacente îmbogăţind simptomatologia.

Abordarea şi tratamentul demenţelor pot dura un timp îndelungat. De la primele dereglări şi până la stabilirea diagnosticului, poate trece o perioadă de mai mulţi ani, de la 5 la 15 ani, în cadrul căreia se va recurge la adaptări succesive ale tratamentului şi ale organizării vieţii.

Abordarea dereglărilor cognitive ale MA.

Tratamentul medicamentos actual al MA este, în esenţă, substitutiv. Se administrează anticolinesterazicele, care inhibă enzima de degradare

a acetilcolinei şi favorizează prin aceste efecte menţinerea nivelurilor acetilcolinei deficitare. Sunt cunoscute 3 preparate: tacrina (Cognex), donepezil (aricept) şi rivastigmina (exelon).

Prescrierea lor se face prin dispensarizarea şi prin supravegherea riguroasă. Medicamentele trebuie să fie prescrise la debut de către un specialist în MA (geriatru, neurolog sau psihiatru). Acest specialist trebuie să cunoască şi alte medicamente administrate de către pacientul dat, în scopul evitării unor asocieri periculoase. Medicul generalist, ulterior poate revedea prescrierile. O evaluare de către specialist trebuie să fie realizată o dată la fiecare 6 sau 12 luni, în funcţie de medicament.

Aceste medicamente se indică în gradele uşor, moderat şi moderat sever ale maladiei. Sunt eficace doar la anumiţi pacienţi. Gradul de eficienţă a lor nu poate fi prognozat. Dacă tratamentul este eficient, declinul poate fi estompat pentru o anumită perioadă sau degradarea va fi întârziată, nu spontană; ceea ce va permite menţinerea autonomiei vârstnicului, compatibilă cu tratarea la domiciliu a acestuia.

Medicamentele pot avea efecte adverse de ordin digestiv (greaţă, vomă, diaree) sau de ordin psihic (insomnie, astenie).

Caracteristicile principale ale anticolinesterazicelor sunt expuse în *tabelul 1.10.4.*

Tabelul 1.10.4

Caracteristicile principale ale anticolinesterazicelor

Medicamentul	**Cognex (Tacrine)**	**Aricept (Donepezil)**	**Exelon (Rivastigmina)**
Indicaţii	Forme lejere, moderate, moderat severe	Forme lejere, moderate, moderat severe	Forme lejere, moderate, moderat severe
Numărul de prize	4/zi	1/zi	2/zi
Orarul de prize	45 de min înainte de mâncare	-	În timpul mâncării
Efectele colinergice	+	+	+
Supravegherea efectelor secundare	Masa corpului, efectele digestive, ALAT +++	Masa corpului, efectele digestive	Masa corpului, efectele digestive
Posologia	40-160 mg	5 sau 10 mg	6-12 mg

Abordarea terapeutică a unui pacient cu demenţă nu se limitează la prescrierea eventuală a unui tratament simptomatic pentru dereglările

de memorie. Există un risc major, în situaţia în care anturajul îl privează pe bolnav de toată activitatea şi de contactul cu lumea înconjurătoare de ruşine şi de frică. În procesul de recuperare temporară a anumitor capacităţi, se vor ţine cont de următoarele recomandări:

- Menţinerea unei stări fizice bune: e binevenit mersul, plimbările zilnice.
- Stimularea şi încurajarea activităţilor cotidiene: ce ţin de bucătărie, veselă, menaj, bricolajul, grădinăritul etc.; conform prezentei stări de sănătate, bolnavul trebuie să fie lăsat să le facă fiind supravegheat sau îndrumat. Se insistă asupra noţiunii *plăcere*.
- Menţinerea unei vieţi sociale: păstrarea legăturii cu prietenii, prevenindu-i despre dificultăţile pe care le are persoana afectată, frecventarea magazinelor, a restaurantelor, implicarea în viaţa socioculturală.

Se mai încearcă şi alte abordări terapeutice, eficacitatea cărora însă rămâne a fi controversată. Se încearcă de a combate autoacuzarea.

Câteva exemple:

- Grupuri de stimulare a memoriei.
- Tratare la un ortofonist.
- Atelier artistică: desen, modelare etc.
- Meloterapie.
- Contact cu animalele domestice.

În plan de supraveghere medicală şi de coprescripţii, aceşti bolnavi trebuie să fie monitorizaţi foarte atent. Simptomele funcţionale ale altor patologii sunt slab exprimate şi dificil interpretate. Anturajul pacientului poate „decoda" acuzele bolnavului. E important a nu face abuz în prescrierea medicamentelor şi a se limita doar la preparatele anticolinergice.

Abordarea dereglărilor de comportament

Dereglările de comportament sunt inevitabile şi la baza lor stau 2 mecanisme care se pot asocia:

- endogen, ca rezultat al fenomenelor delirante sau halucinatoare;
- exogen, adică reactivă la ceea ce observă bolnavul versus situaţia sa şi anturajul său.

În prezenţa unei dereglări de comportament, este important a analiza mecanismul în cauză. O reconstituire a circumstanţelor, a vorbelor şi a atitudinilor protagoniste induce o explicaţie care ar corespunde

reacției bolnavului. Dacă anturajul bolnavului învață astfel, prin experiențe succesive, de a cunoaște mai bine reacțiile persoanei afectate și dacă medicul explică și face să fie înțelese unele momente, abordarea pacientului dement va fi din ce în ce mai adaptată și mai înțeleasă. Din contra, prescrierea automată a psihotropelor sedează bolnavul și nu intervine în soluționarea dificultăților lui cotidiene.

Deci anturajul trebuie să învețe să cunoască și să înțeleagă reacțiile bolnavului. Se iau în considerație manifestările apărute din cauza unei maladii intercurente, tratamentul căreia va permite a obține o regresiune a dereglărilor de comportament. Însă toate dificultățile de comportament nu se reglează îndată prin atitudini inteligente și adaptate. Este necesar să fie tratate simptomele jenante, așa ca agresivitatea, anxietatea, insomnia, depresia. Un delir ce nu are consecințe penibile pentru bolnav și este tolerabil de anturajul său nu este necesar de tratat. Tratamentul cu psihotrope are următoarele principii:

- Monoterapia, dacă este posibil.
- Durată scurtă de viață.
- Tratamentul de câteva zile sau săptămâni, apoi încercarea de sistare a acestuia.

Acțiunile anturajului și acordarea asistenței celor ce ajută

Anturajul are o importanță esențială în strategia terapeutică a bolnavului.

Din momentul stabilirii diagnosticului, reacțiile anturajului familial sunt diferite: negație, catastrofismul, încurajare.

Anturajul nu este prezentat doar printr-o persoană: există soțul/soția, copiii, ginerii, nurorile etc. Fiecare reacționează în felul său. Indiferent de caracterul și de comportamentul membrilor familiei, toți au nevoie de consiliere, de susținere psihologică și de încurajare.

Demența induce o dependență rapidă importantă. Toate activitățile sociale și casnice sunt compromise: gestiune, cumpărături, folosire a mijloacelor de transport, menaj, bucătărie. De asemenea, sunt compromise și activitățile de îngrijire personală: luarea de medicamente, capacitatea de comunicare, securitatea personală, toaleta personală, îmbrăcarea. Doar deprinderile locomotoare sunt păstrate timp îndelungat și uneori cauzează dificultăți mari.

Bolnavul nu întotdeauna conștientizează ceea ce face: deplasează obiecte, deschide robinete, ascunde banii, aruncă scrisori importante etc.

Aşadar, anturajul trebuie să atenueze acest comportament, să supravegheze sau să repare actele aberante.

De ce asistenţă pot beneficia cei aflaţi în preajma persoanei afectată de această maladie?

Se recomandă intervenţii în menţinerea toaletei personale a vârstnicului, oferirea de ajutor la îmbrăcare şi în acte fiziologice (proprietăţi sfincteriene). Uneori, intervenţia unei terţe persoane este mai bine acceptată de către bolnav, decât cea a unui membru de familie.

Necesitatea primordială a familiei este cea de a avea uneori momente de răgaz: una sau două zile per săptămână de admitere la un spital de zi sau la un centru de zi, sau la o instituţie de găzduire temporară pentru 2-3 săptămâni, o dată sau de mai multe ori pe an la o singură instituţie.

Monitorizarea pacientului

Supravegherea unui bolnav dement poate dura mai mulţi ani şi se va face prioritar de către medicii de familie.

În ceea ce se referă la bolnav, monitorizarea funcţiei mentale se poate face prin MMSE. Dacă bolnavul este monitorizat de un centru expert, evaluarea psihometrică controlate este mai precisă.

La nivel psihic, se supraveghează greutatea corporală şi starea nutriţională şi, în special, pofta de mâncare a pacientului. Alte probleme vizează somnul, dispoziţia, activităţile efectuate. În final, detectarea afecţiunilor concomitente şi monitorizarea lor este indispensabilă, în pofida dificultăţilor de comunicare şi a examenului clinic.

În ceea ce se referă la mediul social al pacientului, trebuie de ţinut cont de gradul de rezistenţă morală, de întrebările formulate, adresate şi de limitele fixate.

Securitatea şi protecţia bolnavului

Demenţa creează riscuri şi pericole. Bolnavul este incapabil să-şi controleze acţiunile. Dacă anturajul atenuează eventualele conflicte cu bunăvoinţă şi cu toleranţă, atunci nu este cazul de a interveni. Şi, din contra, dacă bolnavul este solitar, expus maltratării, manipulaţiilor sau dacă se atestă o discordanţă în anturajului său, sunt necesare măsuri şi legi (pe teritoriul Republicii Moldova), care ar proteja pacientul dement.

Securitatea şi protecţia bolnavului sunt indispensabile şi în viaţa de toate zilele. Se interzice şofarea automobilului, în casă trebuie să fie

ţinute sub control acţiunile care vizează utilizarea de gaz, electricitate, apă, scări, medicamente, produse menajere etc.

În final, medicul de familie trebuie să ştie că demenţa este un factor de risc, care expune maltratării, indicatorul epuizării familiale. Suprasolicitarea fizică şi cea psihologică îi surmenează pe membrii familiei. Detectarea semnelor de maltratare se include în criteriile de monitorizare.

1.11. SINDROMUL DEPRESIV

Depresia este o maladie mentală caracterizată prin dereglări de afectivitate manifestată prin tristeţe, suferinţă morală şi încetinire psihomotorie.

Depresia la populaţia vârstnică se întâlneşte frecvent şi este o patologie severă, dificil de diagnosticat. Sunt interesate aspectele sociale, psihologice, ale mediului înconjurător şi biologice. Stările depresive la vârstnic sunt puţin cunoscute, banalizate, deseori considerate ca fiind o consecinţă a îmbătrânirii. Din această cauză ele sunt insuficient tratate şi nu beneficiază de o evaluare globală.

Epidemiologie

Epidemiologia depresiei la persoana vârstnică este obiectivul mai multor studii, foarte variate şi care depind de: tipul populaţiei studiate, criteriul de vârstă, nivelul cultural, existenţa unor comorbidităţi, locul de trai,domiciliaţi sau instituţionalizaţi.

Astfel, conform studiilor, în populaţia generală cu vârsta mai mare de 65 de ani simptome depresive prezintă 15% dintre persoane, episoade depresive majore – 1,8-5,5%, depresii minore – 9,8%, distimii – 10-15%. În instituţiile de îngrijire a vârstnicilor acest procentaj este mai mare; astfel, la persoanele vârstnice spitalizate s-au stabilit semne depresive în 15-20% din cazuri, iar la vârstnicii din aziluri prevalează depresia minoră în 8-30% din cazuri. În consecinţă, creşte nivelul de suicid, mai ales, după vârsta de 80 de ani. Aceste elemente îi conferă problemei un aspect public în societatea noastră.

Factorii de risc ai depresiei după vârsta de 65 de ani:

- Sexul feminin.

- Factorii de risc psihopatologici:
  - Antecedente depresive.
  - Simptomele anxioase.
  - Dereglările de personalitate.
- Factorii de risc sociali şi de mediu:
  - Izolarea, suport social nesatisfăcător.
  - Decesul persoanelor apropiate (văduvia).
  - Cumularea unui rol social nou.
  - Sentimentul de nonutilitate socială (pensionarea).
  - Problemele financiare.
  - Pierderea autonomiei cauzată de maladiile somatice.
  - Schimbarea domiciliului.
  - Deficitul de relaţii intime şi de încredere.
  - Conflictele interpersonale.

Riscul de apariţie a depresiei este cu atât mai mare cu cât factorii de risc sunt mai numeroşi.

Etiopatogenia

În fiziopatologia tulburărilor afective sunt 2 circuite neuroanatomice:

- circuitul corticotalamolimbic, care include amigdala, nucleul mediodorsal talamic şi cortexul prefrontal;
- circuitul corticotalamopalidostriatolimbic, care include striatul şi *globus pallidus*.

În tulburările afective, este posibilă o disfuncţie în interconectarea acestor circuite, dar şi existenţa unor anomalii structurale cerebrale, care împreună pot determina unele dereglări de funcţionalitate. De asemenea, poate fi implicat şi un deficit în fluxul sanguin cerebral (FSC) şi al metabolismului glucozei, la nivelul ariilor cerebrale şi al circuitelor neuroanatomice implicate în tulburările afective. Ipoteza neurobiologică a depresiei implică şi interacţiunea celor 3 sisteme monoaminergice (5-HT, NA, DA), având ca bază activitatea neuronilor 5-HT-ergici, care controlează reactivitatea neuronilor NA-ergici. Neuronii NA-ergici în poziţie de *go-between*, între neuronii 5-HT-ergici şi DA-ergici, controlează amplitudinea şi frecvenţa activităţii neuronilor DA-ergici din aria tegmentală ventrală, arie puternic implicată în reglarea timiei. Rezultă că, cele 3 sisteme de monoaminergice se controlează reciproc,

printr-un mecanism de cascadă. Conceptul de heteroreglare are, în acest context, consecințe importante în tratamentul farmacologic al depresiei.

Sistemul serotoninergic (5 HT) este cotat drept o componentă majoră în dezvoltarea tulburărilor depresive, ca și în eficacitatea substanțelor antidepresive, în timp ce sistemele noradrenergic (NA) și dopaminergic (DA), deși au un rol mai mic sub raport etiopatogenic, totuși sunt importante în dezvoltarea efectelor secundare ale antidepresantelor.

Două observații importante sunt sugestive pentru implicarea 5-HT și NA în fiziopatologia și tratamentul depresiei. Prima se referă la acțiunea rezerpinei, o substanță antihipertensivă, care scade disponibilitatea atât a NA, cât și a 5-HT la nivelul SNC, precipitând apariția depresiei într-o proporție relativ scăzută la subiecții ce fac tratament cu această substanță pentru hipertensiune arterială. A doua observație se referă la faptul că majoritatea antidepresivelor, inclusiv antidepresivele triciclice (ADT) și IMAO, măresc disponibilitatea sinaptică pentru NA, DA sau 5-HT. Cercetările ulterioare și o serie de observații au încercat să stabilească relația dintre acești NT și acțiunea antidepresantelor. Studii extensive au evaluat eliberarea presinaptică a monoaminelor, degradarea intrasinaptică sau intracelulară a acestora, fenomenul de binding receptoral și rolul receptorilor în mecanismele de acțiune ale substanțelor antidepresive. Deși de mai mulți ani ipoteza monoaminergică în depresie a fost anticipată si susținută, această teorie continuă să fie evaluată și în prezent, fiind cotată ca una dintre principalele ipoteze neurobiologice în apariția stării depresive. Această ipoteză sugerează că, în depresie, există o deficiență centrală de 5-HT, NA și DA. Deficitul 5-HT-ergic se asociază cu simptome importante din spectrul depresiv, cum ar fi dispoziția și ideația depresivă, anxietatea, impulsivitatea, panica și fobia, iar strategiile de tratament farmacologic au rolul de a normaliza cantitatea de 5-HT accesibil la nivelul sinapsei 5-HT-ergice. Sindromul deficitului NA-ergic determină inhibiție psihomotorie și disfuncții cognitive, iar strategiile de tratament își propun să majoreze accesibilitatea NA pe receptorii specifici. În ceea ce privește implicarea deficitului DA-ergic în etiopatogenia depresiei, se constată faptul că perturbarea acestui NT a fost observată la subgrupul de pacienți cu depresie bipolara sau/și tulburări psihotice.

Căile serotoninergice au proiecții a nivelul nucleilor rafeului median, cortexului cerebral, ganglionilor bazali, cortexului limbic/hipo-

campic şi hipotalamusului. Sistemul 5-HT- ergic are responsabilităţi importante privind somnul, apetitul, percepţia dureroasă, reglarea termică, funcţia sexuală şi cognitivă. Pentru tratamentul depresiei, un rol deosebit îl au receptorii 5-HT 1A, distribuiţi la nivelul cortexului cerebral, sistemului limbic şi hipocampului, receptori care sunt responsabili de instalarea efectului antidepresiv al substanţelor antidepresive. Ipoteza serotoninergică în depresie are la bază observaţii ca scăderea nivelului triptofanului, care determină apariţia simptomelor depresive, un înalt binding al receptorilor 5-HT 2A şi 5-HT 2C post mortem şi un scăzut binding al receptorilor 5-HT 1A în creierul pacienţilor depresivi. De asemenea, există posibilitatea unei evaluări a funcţionalităţii sistemului 5-HT-ergic central, prin determinarea răspunsului prolactinei (PRL) la fenfluramina. Este cunoscut faptul, că fenfluramina activează neurotransmisia 5-HT şi stimulează eliberarea de 5-HT la nivel cerebral. Studii recente au remarcat că la grupul de pacienţi cu disfuncţie 5-HT-ergica confirmată prin testul la fenfluramină, aceasta corelează cu comportamentul suicidar; din această cauză, disfuncţia dată este apreciată ca un marcher al unui asemenea comportament.

Sistemul noradrenergic

Căile NA-ergice realizează proiecţii de la nivelul *locus coeruleus* până la nivelul cortexului prefrontal, al talamusului, al hipotalamusului şi al sistemului limbic. Aceste căi sunt notate ca fiind foarte importante pentru conexiunile pe care le realizează la nivelul ariilor prefrontale şi frontale, aspect care se regăseşte şi în simptomatologia clinică (disfuncţie cognitivă). La nivelul sistemului limbic, activitatea NA se reflectă asupra reglării nivelului energetic, emoţional şi motivaţional. Din punct de vedere fiziologic, NA are responsabilităţi în menţinerea şi reglarea dispoziţiei, facilitează performanţele cognitive, reglează starea de somn-veghe şi atenuează agresivitatea comportamentală. În concluzie, sindromul deficitului NA-ergic se caracterizează prin depresie inhibată, disfuncţie cognitivă, apatie, fatigabilitate, hiperemotivitate, tulburări de integrare socială.

Există posibilitatea ca dereglările NA şi 5-HT să persiste la pacienţii depresivi şi în perioada de remisiune, ceea ce sugerează că ele pot fi considerate ca veritabili marcheri ai depresiei, context în care disfuncţia 5-HT-ergică poate fi privită ca un marcher al comportamentului

suicidal, iar disfuncţia NA-ergică ca un marcher al episoadelor recurente din evoluţia tulburărilor afective.

Sistemul dopaminergic

Neuronii DA-ergici sunt regrupaţi în mai multe căi, acestea având responsabilităţi diferite şi anume: calea nigrostriatală, implicată în controlul motilităţii; calea mezolimbică, şi mezocorticală cu rol important în apariţia tulburărilor psihotice şi a efectelor terapeutice determinate de substanţele antipsihotice; calea tuberoinfundibulară cu rol în reglarea secreţiei hormonilor hipofizari şi mai ales a prolactinei. Receptorii DA-ergici sunt de tipul 1 (D1, D5) şi de tipul 2 (D2, D3, D4). Ipoteza DA-ergică în depresie a fost sugerată indirect prin observarea efectelor antidepresive modeste induse de L-dopa, iar ulterior de studiile care au evaluat eficacitatea agoniştilor receptorilor DA-ergici.

Rolul axei hipotalamohipofizoadrenergice

O altă dimensiune a vulnerabilităţii biologice în depresie este cea corelată cu răspunsul neuroendocrin. Acesta este mediat prin axa hipotalamohipofizoadrenergica (HHA). Evenimentele biologice se desfăşoară în cascadă şi implică participarea 5-HT şi NA, care acţionează la nivel hipotalamic asupra nucleilor paraventriculari (PV), cu eliberarea în sistemul *pothipofizar al corticotropin-releasing hormone* (CRH), care acţionează asupra receptorilor CRH din adenohipofiză. Răspunsul acesteia constă în eliberarea de ACTH care stimulează eliberarea glucocorticoizilor (GC) la nivelul cortexului adrenergic. Sinergic, vasopresina, care este cosecretorie de CRH, stimulează şi ea în situaţie de stres receptorii CRH adenohipofizari. Aceasta are drept consecinţă o eliberare crescută de ACTH, vasopresina devenind în felul acesta un mesager secund al eliberării finale de GC. Corelarea anomaliilor axei HHA cu depresia este cunoscută de mai mult timp şi au fost numeroase raportări ale unui nivel crescut de cortizol în aceasta tulburare. La nivel cerebral, s-au identificat două tipuri de receptori: receptorii mineralcorticoizi (MR) sau de tipul I, care sunt localizaţi în hipocamp şi sunt responsabili de controlul bazal al axei HHA; receptorii glucocorticoizi (GR) sau de tipul II, situaţi în adenohipofiză, care controlează mecanismele de *feedback* pe axa HHA. Cercetările neuroendocrine din ultimii ani au evidenţiat că disfuncţia axei HHA are un rol important în debutul depresiei. Tulburarea funcţionalităţii receptorilor corticosteroizi, ca şi hiperactivitatea neuropeptidelor hipotalamice, cum ar fi CRH şi vasopresina, sunt

considerate factori importanţi în evoluţia şi în persistenţa simptomelor depresive.

Rolul axei hipotalamohipofizotiroidiene

Coexistenţa depresiei cu hipotiroidismul este cunoscută de mai mult timp şi este ştiut că mulţi pacienţi prezintă manifestări clinice, care sugerează această asociere (stări disforice, apatie, fatigabilitate, tulburări de atenţie şi memorie). Din această cauză, în depresie, se recomandă ca funcţia tiroidiană să fie mereu evaluată. Atunci când pacienţii cu depresie au o funcţie tiroidiană normală şi există rezistenţă la tratamentul cu antidepresive, trebuie să se asocieze şi administrarea de hormoni tiroidieni. Normalizarea funcţiei tiroidiene după utilizarea antidepresivelor poate fi determinată de conversia tiroxinei (T_4) în triiodotironină (T_3) la nivel cerebral, ceea ce are efecte directe asupra TRH din neuronii hipotalamici.

Rolul citochinelor

Depresia este asociată cu o creştere a susceptibilităţii la infecţii şi neoplazie. În acest sens, sunt date clinice şi experimentale, care au sugerat că există o activare imunitară şi, în special, o hipersecreţie de citochine (interleukina-6, interleukina-1, α-interferonul) atât în debutul, cât şi în perioada de evoluţie a depresiei. Acest fenomen corelează şi cu existenţa unei hiperactivităţi a axei HHA.

Implicarea hipocampului

Majoritatea cercetărilor au evidenţiat o vulnerabilitate specială a neuronilor hipocampici din aria CA3, determinată de creşterea nivelului GC. Există deja observaţii, care au evidenţiat faptul că, sub acţiunea unui stres cronic şi a unei hipercortizolemii persistente, se produce o scădere de volum a hipocampului, fenomen evidenţiat prin studii de neuroimagistică şi în depresie. Răspunsul neuronilor hipocampici la acţiunea stresului cronic a sugerat ideea că această structură anatomică, sub acţiunea stresului, a GC, a aminoacizilor excitatori şi a receptorilor NMDA, suportă un „fenomen de reorganizare şi de remodelare". Atrofia ariei CA3 din hipocamp indusă de stres este interpretată ca un răspuns adaptativ la acţiunea cronică a stresului în sine şi a GC în fapt, proces care poate fi prevenit prin facilitarea recaptării 5-HT şi care are drept consecinţă realizarea neuroprotecţiei.

Tipurile de depresie:

Modelul psihodinamic.
Modelul cognitivocomportamental.
Modelul de stres psihosocial.
Modelul sociocultural.
Modelul medical
Maladiile somatice severe şi/sau cronice:
Hipo-/hipertiroidia.
Sindromul Cushing.
Patologia canceroasă.
Limfoamele.
Maladia Alzheimer (15-20%).
Maladia Parkinson (50%).

Tratamentul medicamentos:

Antihipertensive: rezerpina, alfametildopa, beta-blocantele.
Antiinflamatoarele: corticosteroizii, fenilbutazona.
Analgeticele opioide.

Formele clinice ale depresiei vârstnicului

Depresia melancolică

Se caracterizează printr-o simptomatologie severă cu prostraţie şi mutism sau, din contra, agitaţie şi dereglări severe de comportament. Se asociază şi cu o pierdere importantă în greutate, o insomnie predominant la sfârşitul nopţii, care pot antrena ulterior dereglări somatice. Un episod melancolic poate reprezenta evoluţia unei dereglări bipolare deja cunoscute sau poate induce o maladie bipolară alternantă prin succesiunea acceselor maniacale şi melancolice. Aceste episoade melancolice constituie urgenţe terapeutice reieşind din faptul că au o continuitate somatică rapidă şi un risc important de conduită suicidală.

Depresia cu simptomatologie delirantă, deşi clasic descrisă la vârstnici, este dificil de diagnosticat în cazul în care simptomele de delir predomină în tabloul clinic. Riscul este de interpretare falsă a unei patologii delirante tardive, cu prescrierea ulterioară a neurolepticelor, care agravează sindromul depresiv. Ideea delirantă frecventă este ideea de incurabilitate, care se prezintă prin pierdere de speranţă. În această situaţie trebuie de identificat şi existenţa sindromului demenţial, etiologia primară a delirului caracteristică pentru vârstnici.

Depresia ostilă sau agresivă se manifestă prin dereglări de comportament, agresivitate şi agitaţie ostilă.

Depresia anxioasă se manifestă prin anxietate majoră însoţită de fobii multiple.

Depresiile hipocondriace pot fi mascate sub forma unei patologii organice care impune diverse şi repetate investigaţii. Absenţa unei ameliorări durabile, chiar cu o conduită medicală bună, este un criteriu al depresiei în acest caz.

Depresia şi demenţa

Depresia poate fi consecinţa unei conştientizări dureroase a apariţiei unui deficit intelectual. Mecanismele obişnuite de apărare sunt bulversate de interpretarea de sine scăzută. Apariţia depresiei traduce o tentativă de adaptare. Ea poate fi, de asemenea, şi consecinţa directă a perturbărilor neuronale datorate maladiei. Prevalenţa depresiei în cadrul unui sindrom demenţial este de 20-50 %. Factorii potenţiali de risc de evoluţie a unei stări depresive spre o demenţă sunt tot mai mult cunoscuţi, chiar dacă unii sunt controversaţi: antecedentele depresive personale sau familiale, sexul feminin şi prezenţa alelei E_4 în genotipajul apoproteinei E.

În patologia demenţială la debut, o atenţie deosebită trebuie acordată semnelor precursoare demenţei frontale. Semnele apărute sunt deseori psihiatrice, mascându-se printr-o depresie atipică, cu lipsa motivaţiei, apatie, apragmatism, acuzare de sine etc. Examenul neuropsihologic trebuie să exploreze funcţiile executive frontale.

Depresia concomitent cu o stare demenţială diagnosticată. Cu cât mai mult progresează patologia demenţială, cu atât e mai greu de recunoscut o depresie. Semnele directe ale depresiei (imobilitate, atonia mimicii, masca durerii, semantica depresivă a cuvintelor pierdute, dificultăţi alimentare şi dereglări ale somnului) se exprimă prin simptomatologia demenţială. E important de a fi atent la semnele indirecte ca modificări ale comportamentului, crize, agitaţie, chemarea unui membru al familiei (mama etc.).

Stare depresivă şi maladia Alzheimer tratată. Anticolesterazicele (medicamentele recent utilizate ca un tratament simptomatic al demenţei Alzheimer) stau potenţial la originea unei stări depresive reactive. În caz de eficacitate, ele pot induce de fapt o conştientizare dureroasă a acestor dereglări. Mai mult decât atât, trebuie să fie cunoscute şi sindroamele

(chiar şi insuficient documentate) ce necesită o monitorizare globală şi atentă a tuturor manifestărilor lor.

Depresia şi boala Parkinson. Prezenţa simptomelor depresive sau a unei indispoziţii în evoluţie nu este doar o consecinţă afectivă a unei afecţiuni invalidizante. Anumiţi autori consideră depresia ca un semn al maladiei Parkinson. În 15-25% din cazuri, ea precedă sau apare concomitent cu primele simptome. Fiind de o intensitate variabilă (mai des de la lejer la moderat), diagnosticul ei este dificil bazat pe devalorizare, pesimism, idei suicidale. Din contra, prezenţa asteniei, a diminuării interesului, a dereglărilor somnului sau a apetitului pot fi înregistrate în simptomatologia maladiei Parkinson.

Depresiile secundare afecţiunilor somatice sunt o problemă a erorilor de diagnostic. Înscriindu-se în cadrul unei maladii severe ca diabetul, cancerul sau insuficienţa cardiorespiratoare, ele rămân deocamdată insuficient evocate şi, în rezultat, netratate. Se mai pot prezenta şi concomitent cu hidrocefalie cu presiune normală, hipotiroidie şi toate afecţiunile dureroase cronice. Toate aceste depresii chiar şi după tratamentul patologiei cauzale evoluează în majoritatea cazurilor în depresii propriu-zise. Depresiile secundare se raportează la anumite tratamente medicamentoase aşa ca antihipertensivele centrale sau neurolepticele.

Elementele evocatoare ale unei depresii:
- Apariţia rapidă.
- Ruptura cu starea anterioară.
- Pierderea elanului vital şi a obiectivelor recente.
- Maladia invalidantă.
- Iatrogenia.

Evoluţia

Cronicizarea – 30% din cazuri: asocierea la o patologie somatică, consecinţe sociale şi afective, afectare cerebrală organică.

Recidiva: antecedente ≥3 episoade depresive, prezente în diagnosticul tardiv al primului episod, patologie somatică intercurentă.

Evenimentul traumatizant recent (deces).

Complicaţiile somatice (AVC).

Suicidul.

Cu toate că depresia este caracteristică pentru toate vârstele, la persoanele ce au depăşit vârsta de 65 de ani diagnosticarea ei este cu

mult mai dificilă decât la o persoană tânără din cauza banalizării simptomelor, atribuirii simptomelor la bătrânețea propriu-zisă, precum și datorită simptomatologiei atipice (*Tab. 1.11.1*). Mai este și problema prezenței la vârstnici a demenței, simptomatologia căreia poate simula depresia sau depresia în unele cazuri poate fi interpretată drept demență (*Tab. 1.11.2*).

Tabelul 1.11.1

Manifestările depresiei la toate vârstele

Pacientul vârstnic	Pacientul tânăr
Absența acuzelor de dispoziție depresivă, lipsa de manifestare a senzației de plăcere	Simptomatica de dispoziție depresivă
Gândurile depresive, proeminente	Gândurile depresive, atestate frecvent
Frecvența preocupărilor somatice (durerea și fatigabilitatea)	Preocupările somatice, atestate mai rar
Pseudodemența, memoria subiectivă deficitară, atestate frecvent	Pseudodemența, atestată mai rar
Insomnia, atestată foarte frecvent	Insomnia, atestată frecvent
Agitația/anxietatea, atestate mai frecvent și mai sever	Agitația, exprimată mai puțin
Gândurile suicidare, exprimate mai rar	Gânduri suicidare, exprimate mai frecvent
Suicidul, atestat mai frecvent	Actul suicidar, atestat mai rar

Tabelul 1.11.2

Diagnosticul diferențial demență și depresie

	Depresia	Demența
Aspectul	Puțin modificat	Ținută dezordonată
Activitatea	Inhibiție, dezinteres	Agitație
Memoria	Puțin afectată	Foarte afectată, preponderent memoria recentă
Dispoziția	Tristețe, foarte importantă	Tristețe
Delirul	Rareori/uneori delir de prejudiciu	Halucinații vizuale

Continuare

Somnul	Insomnii frecvente, dereglări de somn	Frecvent, inversia ritmului nictemeral
Testul terapeutic cu antidepresive	Foarte sensibil, ameliorare rapidă	Fără sensibilitate
Anxietatea	Foarte exprimată	Puțin exprimată

Tratamentul

Tratamentul cuprinde remedii chimice, electronoconvulsivoterapia, psihoterapia și evaluarea psihosocială.

Scopurile tratamentului sunt multiple:

- diminuarea simptomelor depresiei;
- reducerea riscului recidivelor;
- ameliorarea nivelului de calitate a vieții;
- ameliorarea stării de sănătate;
- diminuarea costurilor sănătății și a mortalității.

Tratamentul medicamentos

Toate preparatele antidepresive prezintă o eficacitate comparabilă. Riscul acumulării acestor produse și a metaboliților lor de fiecare dată expun vârstnicul unor efecte nedorite mai frecvente și mai evidente. Alegerea preparatului se face în funcție de profilul său farmaceutic, de efectele sale adverse și de toleranța sa. Inițial, se prescrie un preparat serotoninergic ținând cont de absența efectelor anticolinergice și a riscului dezvoltării hipotensiunii ortostatice a triciclicelor. Efectele adverse sunt cele digestive (greață, anorexie, diaree) și în acest caz persoana vârstnică trebuie să fie supravegheată pentru a preveni denutriția. Se mai monitorizează și așa senzații ca iritabilitatea, tremorul, agitația și insomnia. Alte medicamente, la fel, pot fi de primă linie, dar antidepresivele imipraminice nu trebuie să fie prescrise decât în condiții de spital. Efectele lor adverse sunt bine cunoscute: xerostomia, constipația, retenția mecanică a urinei, hipotensiunea, aritmiile și confuzia. Contraindicațiile mai severe sunt: cele cardiace (dereglări de conducere ce necesită efectuarea ECG înainte de fiecare prescriere); oculare – în caz de glaucom; și urinare – în caz de adenom de prostată. Durata optimă de tratament antidepresiv este de:

- 4 luni după estomparea simptomatologiei (6 şi 9 luni maxim), dacă vorba e de un episod primar;
- un an cel puţin în prezenţa unei forme recurente sau a unei distimii.

Folosirea timoreglatoarelor (în afară de litiu, din cauza toleranţei scăzute la vârstnici), carbamazepina sau depamida prezintă un ajutor în acest tip de depresii rezistente.

Sismoterapia

Cura de sismoterapie sau de electroconvulsivoterapie este indicată în formele melancolice sau în formele ondulatoare ce induc o reducere alimentară marcantă. Ea constă în provocarea unui şoc electric de o intensitate slabă, a unei crize comiţiale generalizate, manopera fiind repetată fiecare 2 zile. Eficacitatea este, în general, obţinută după o serie de 3-9 şocuri electrice. Vindecarea se consolidează după o serie totală de 12 şocuri. Acest tratament prezintă un interes incontestabil prin rapiditatea acţiunii şi frecvenţa tablourilor clinice complicate la vârstnici. Această metodă mai poate fi indicată în caz de rezistenţă la tratamentul antidepresiv corect, dar expune unui risc de dezvoltare a sindromului confuzional posteritic, mai evident decât la un tânăr.

Alte tipuri de evaluare

- Strategii psihosociale:

Organizarea ajutorului la domiciliu, a unei implicări sociale familiale sau de vecinătate (clubul etajului trei, activităţi fizice etc.) fac parte din strategia terapeutică. Eficacitatea acestui tip de socializare a fost evaluată în termeni de sănătate obiectivă şi subiectivă, dar insuficient în ceea ce se referă la specificitatea depresiei.

- Evaluarea psihoterapeutică:

Această metodă de tratament şi-a demonstrat eficacitatea, dar este rar implementată. Indicaţiile sunt aceleaşi ca şi pentru adult: eşec al tratamentului chimioterapeutic, contraindicaţii ale acestui tratament sau reacţii adverse semnificative. Indicaţiile preferenţiale sunt stările depresive lejer de moderat. Fiind asociată tratamentului chimioterapeutic, evaluarea psihoterapeutică ameliorează rezultatul, îndeosebi prevenind recurenţele. Pentru implementarea ei deseori se cere includerea persoanei şi implicarea familiei. Cele mai răspândite tehnici de evaluare psihoterapeutică sunt terapia de susţinere, care este bazată pe o relaţie de încredere începând cu descrierea unei viziuni realiste de atingere a unor

scopuri şi posibilităţi. Această tactică poate ajuta pacientul să accepte diminuarea capacităţilor sale legate de vârstă. Ele sunt concentrate, mai ales, „pe aici şi pe acum" într-un scop pragmatic, pentru a ajuta persoana să facă faţă dificultăţilor actuale. Astfel, se prezintă informaţia cu privire la funcţionarea depresivă, se ajută persoana ca aceasta să recunoască şi să accepte realitatea mai puţin plăcută.

Obiectivul acestei metode constă în atenuarea simptomelor şi programarea unei conduite adecvate. Trebuie de remarcat interesul psihoterapiilor cognitive, bazate pe principiul ideilor negative care generează depresia şi care pot fi corectate: ideile negative *vis a vis* de sine însuşi, de lumea înconjurătoare sau de viitor. Terapeutul, în colaborare cu pacientul, identifică situaţiile care provoacă emoţiile distructive şi depresive şi îl ajută să le substituie cu gânduri pozitive, realiste, recunoscând autenticitatea afectului depresiv. Calitatea relaţiilor medic – pacient este esenţială în evaluarea cu succes. Şansa pacientului este limitată de prezenţa unei medicaţii excesive a depresiei şi de banalizarea administrării de psihotrope.

1.12. CĂDERILE

Căderile la vârstnici sunt frecvente şi severe, deseori neglijate sau banalizate. Doar 20% dintre persoane care au suportat o cădere sunt supuse unui examen medical.

Conform datelor statisticii la persoanele cu vârsta mai mare de 65 de ani se înregistrează căderi în 90% din cazuri: o cădere per an se înregistrează în 33% din cazuri la persoanele > 65 de ani şi 50% la cei mai mari de 85 de ani.

La o persoană în vârstă, căderea poate avea semnificaţii diferite. Ea poate reprezenta:

- semnul esenţial al unei etiologii unice (simptomul căderii);
- elementul semiologic al unui sindrom (sindromul regresiunii psihomotoare);
- evenimentul ce are o semnificaţie socială sau psihică (simbolul căderii);
- evenimentul brutal legat de un factor intercurent (cădere fortuită).

Fiecare cădere, fiind consecinţă a unei pierderi progresive a mecanismelor de adaptare la echilibru sau a unei afecţiuni acute, sau a efectului nedorit al vreunui medicament, sau a unei manifestări de chemare în ajutor, poate induce o idee fixă spre o nouă cădere, motivul fiind frica şi limitarea spontană, astfel apare o spirală de dependenţă.

Indiferent de circumstanţe, fiecare cădere a persoanei în vârstă, trebuie să fie considerată nu doar drept un simplu accident, dar şi o afecţiune potenţial severă.

Determinantele funcţiei echilibrului şi a mersului

Mersul este o particularitate a mişcării ce necesită o integritate a căilor motorii, cerebeloase, vestibulare şi a aferentelor proprioreciptive.

- Căile motorii (sistemele piramidal şi extrapiramidal).
- Căile cerebeloase (implicate în reacţiile echilibrului static şi dinamic).
- Căile vestibulare (tonusul postural şi informaţie cu privire la direcţia şi la viteza mişcării).
- Aferentele proprioreceptive informează despre poziţia articulaţiilor şi a membrelor în spaţiu;

Având originea în faţa plantară, aferentele sunt deosebit de importante la mers. Această cale vine dinspre cordoanele posterioare ale măduvei osoase.

Reacţiile posturale se menţin eficace în decursul îmbătrânirii fiziologice, dar viteza reacţiilor şi capacităţile de adaptare la situaţiile extreme sunt în regresiune.

Căderile la vârstnici sunt provocate de un şir de mecanisme şi la baza lor este multitudinea de cauze şi de factori de risc.

Factorii de risc care favorizează căderea

1. Afecţiuni neurologice:
   - Afecţiuni neurologice centrale:
     - Afectări corticale: vasculare, degenerative, tumorale.
     - Afectări subcorticale: degenerative (maladia Parkinson, Steele-Richardson), vasculare (arteriopatii hipertensive, hidrocefalie cu presiune normală).
     - Afectare a trunchiului cerebral, a cerebelului şi vestibulară: insuficienţa vertebrobazilară, afectarea urechii interne.
   - Afecţiuni neurologice periferice:

- Îngustare a canalului: mielopatia cervicartrozică, canalul lombar îngustat.
- Mielopatii: scleroză combinată a măduvei.
- Afectare radiculară (sciatică) și trunchiulară (paralizia sciatică, poplitee externă).
- Polineuropatii: toxică, medicamentoasă.

2. Afecțiuni neuromusculare:
   - Miopatii tiroidiene, cortizonice, osteomalacice.
   - Pseudopoliartrită rizomielică.
   - Miastenie.
3. Afecțiuni osteoarticulare:
   - Afectări rahidiene: cifoză dorsală osteoporotică, artroza cervicală.
   - Afectări articulare ale membrelor inferioare, coxartroză, gonartroză cu laxitate capsuloligamentară, chondrocalcinoză, afectarea musculotendinoasă, responsabilă de o limitare a dorsoflexiunii, patologiile staticii (*hallus valgus*, picior *varus* anterior, picior plat), artropatiile microcristaline.
4. Alte afecțiuni:
   - Afectări vizuale: diminuarea acuității câmpului vizual (cataractă, glaucom cronic, degenerescență maculară legată de vârstă).
   - Inhibiția motrică a sindroamelor depresive.
   - Diminuarea adaptării la efort: insuficiența cardiacă, bronhopneumopatia cronică, anemia.
   - Denutriția proteinoenergetică severă.
   - Diminuarea vigilenței (psihotrope).

Factorii precipitanți intrinseci în cădere

Cauzele cardiace:
- Dereglări de ritm paroxistice supraventriculare și ventriculare.
- Dereglări ale conductibilității (BAV 2 și 3).
- Infarct miocardic.
- Embolie pulmonară.
- Stenoză aortică îngustă.

Cauzele vasculare:
- Hipotensiune ortostatică.
- Anxietate vagovagală.

– Hipersensibilitate sinocarotidiană.

Cauzele neurologice:

– Accident vascular cerebral.
– Stare de confuzie.
– Hematom subdural.
– Criză convulsivă.

Cauzele metabolice:

– Hipo- şi hiperkaliemie.
– Hipoglicemie.
– Hipercalcemie.

Tabelul 1.12.1

Cauzele iatrogene ale factorilor predispozanţi intrinseci

Factorii intrinseci	Medicamentele
Hipotensiune ortostatică	derivaţii nitraţi, diureticele, inhibitorii enzimei de conversie, alfa-blocantele, antihipertensivele centrale, neurolepticele, antidepresivele triciclice, L-Dopa, bromcriptina, amantadina, prometazina
Dereglări de ritm	diureticele, indapamida, fludrocortizonul, spironolactona
Efect aritmogen	chinidinele şi stabilizantele membranare, verapamilul, bepridilul
Dereglări de conducere	beta-blocantele, diltiazemul, verapamilul, chinidinele şi stabilizantele membranare, cordarona, digoxina
Hipercalciemie	vitamina D_3, vitamina A, tiazidele
Akinezie	neurolepticele
Dereglări ale vigilenţei şi stările de confuzie	psihotropele

Factorii precipitanţi extrinseci în căderi

Îmbrăcămintea:

– încălţăminte neadecvată;
– haine foarte lungi.

Mobilierul:

– fotoliu, pat foarte jos sau foarte înalt.

Obstacole de sol:

- covoare, fire electrice;
- pardosire sau căptușire a solului iregulată sau decolată.

Condiții locale periculoase sau neadaptate:

- iluminare insuficientă;
- baie lunecoasă;
- podea umedă sau glisantă;
- toaletă neadaptată.

Tabloul clinic al vârstnicului după o cădere

I. Identificarea cauzei căderii:

Ținând cont de multiplicitatea organelor și a funcțiilor implicate în echilibru și în mers, evaluarea unui vârstnic ce prezintă cădere trebuie să fie globală.

Interogatoriul și examenul clinic vor identifica atât factorii de risc cronici cât și cei precipitanți extrinseci și intrinseci.

II. Evaluarea factorilor predictivi în recidivele căderii:

Factorii predictivi în recidivele căderii:

- Numărul de căderi anterioare.
- Timpul aflării pe podea mai mult de 3 ore.
- Scorul testului Tinetti < 20 de puncte.
- Execuția testului cronometrat *Get up and go* în mai mult de 20 de secunde.
- Menținerea poziției într-un picior mai puțin de 5 secunde.
- Dereglarea reacției de adaptare posturală: reacția de echilibrare și reacția paracădere.
- Oprirea din mers în timp ce examinatorul inițiază convorbirea cu persoana testată.

Proba Tinetti permite evaluarea echilibrului și a mersului persoanei. Echilibrul este analizat prin 9 teste (apreciate prin scorul 16) și mersul – prin 7 teste (apreciate prin scorul 12), fiecare încercare fiind notată de la 0 (complet anormal) până la 1 sau 2 (normal). Riscul căderii apare la un scor total inferior de 20/28.

Consecințele căderii

Consecințele traumatice. Majoritatea căderilor nu induc traumatisme fizice serioase. De fapt, doar 6-8% de căderi ar induce fracturi, dintre care una din trei este fractura extremității superioare a femurului.

Astfel, morbiditatea în rezultatul fracturilor nu poate în niciun caz să fie atribuită doar consecinței lor traumatice.

Consecințele psihomotrice reprezintă cele mai frecvente și cele mai severe consecințe ale căderilor și, nefiind luate în considerație, conduc la o stare severă de dependență și la o stare de handicap. De fapt, căderea poate fi la originea unei dereglări ale automatismelor achiziționate, antrenând pierderea reacțiilor de adaptare posturală, cu o dificultate de a se menține în ortostatism. Un astfel de tablou este numit „sindromul postcădere". Aceasta reprezintă o urgență geriatrică deoarece, în absența unei evaluări adaptate, conduce spre un sindrom al regresiunii psihomotrice. Sindromul postcădere conține o componentă motrică și una psihologică.

Componenta motrică se definește prin dereglări ale staticii în poziția șezând cu o retropulsie și imposibilitate de trecere în antepulsie. O poziție verticală non funcțională, ce se caracterizează prin proiecția corpului înapoi (retropulsie), o apăsare podală posterioară cu ridicarea degetelor picioarelor. Mersul, dacă e posibil, se efectuează cu pași mici, prin apăsarea antifiziologică cu călcâiul, cu lărgirea poligonului de susținere, flexiunea genunchilor, fără ritmicitate unipodală și fără întoarcerea piciorului pe pământ.

Componenta psihologică se explică prin:

- Anxietate majoră, anterior cu o frică de vid care jenează mersul și poate conduce la un refuz al tuturor tentativelor de verticalizare.
- Căderea este pentru pacientul vârstnic o ocazie de a conștientiza fragilitatea stării sale; șocul emoțional care rezultă induce o pierdere a încrederii în sine, un sentiment de insecuritate și de devalorizare cu punerea la îndoială a puterilor sale, demotivare și restricția activităților.
- Acest tablou de inhibiție psihomotrică evocă un sindrom depresiv.
- Orice persoană în vârstă, care nu a fost în stare să se ridice timp de 3 ore după cădere, trebuie să beneficieze de o psihoterapie de menținere începând cu prima zi de spitalizare.
- Pierderea autonomiei care rezultă este voluntară și agravată de anturajul vârstnicului, care se îngrijorează cu privire la o nouă cădere, și manifestă tendința de „a superproteja" persoana, refuzând deseori revenirea la domiciliu.

- O negociere dintre echipa medicală, persoana în vârstă și familia ei este indispensabilă în găsirea unui compromis între securitatea pacientului și dorința lui de a rămâne la domiciliu.

Tratamentul unei persoane în vârstă după cădere

Evaluarea trebuie să fie precoce, activă, rapid eficace, globală și ea trebuie să fie efectuată de o întreagă echipă gerontologică interdisciplinară. După cădere, trebuie să fie tratate consecințele imediate, în particular cele traumatice. Necesitatea unui tratament chirurgical nu trebuie să neglijeze alte modalități de tratament. De fapt, simultan trebuie să fie tratați factorii precipitanți intrinseci, lucru care ar permite o verticalizare precoce, în același timp fiind inițiată și psihoterapia.

Spitalizarea constituie o ocazie de a iniția tratamentul factorilor de risc. Riscul de recidivă a căderii va fi apreciat concomitent cu evaluarea medico-socială a dependenței. Consecințele sociale vor lua în considerație tratamentul factorilor precipitanți extrinseci.

Tratamentul funcțional de readaptare. Se încearcă de a obține o verticalizare indiferent de posibilitățile de participare a pacientului. Uneori sunt necesare 2-3 persoane în faza inițială de evaluare a pacientului. Inițierea unui mers (cu ajutor tehnic) nu va fi posibilă decât peste 8-10 zile. Durerile articulare, dezadaptarea la efort, anxietatea nu trebuie să constituie obstacole, dar trebuie să fie luate în considerație în elaborarea programului de reeducație. Toată echipa de îngrijire se implică în acordarea de asistență reeducațională care vizează activitățile cotidiene ale vârstnicului, oferind acestuia explicații pe înțeles, clare și o susținere adecvată. Se propune ajutorul tehnic pentru mers: încălțăminte cu vârful lat și un toc mic, un baston englezesc, un baston tripod sau un *deambulator*. Unele echipe special pregătite folosesc stimulatori vizuali, cutanați și proprioreceptivi, care facilitează readaptarea echilibrului și a mersului. Este important de a învăța pacientul cum să se ridice pentru a limita consecințele unei recidive a căderii. Pentru a păstra deprinderile practice, e necesară participarea familiei, mai ales pentru a stimula pacientul să iasă și să participe la efectuarea unor exerciții speciale în grup, în scop de a preveni căderile.

Psihoterapia de susținere. Aflarea de durată pe pământ după cădere reprezintă un element de stres acut care provoacă un sentiment de frică. Persoanele ce oferă asistență de îngrijirea pacientului trebuie să insiste ca vârstnicul să repete de multe ori această întâmplare, deoarece

exprimarea verbală diminuează din dramatismul înscrierii acestui traumatism în psihicul pacientului. Dar, după cum s-a remarcat, persistența unei inhibiții psihice poate să fie integrată într-un sindrom depresiv autentic. O consultație a psihiatrului, implicat în evaluarea geriatrică, constituie un aport remarcabil în menținerea de calitate a vieții vârstnicului.

Evaluarea medico-socială

Evaluarea medico-socială depinde în mare măsură de posibilitățile și modalitățile fiecărui centru geriatric, care diferă de la unul la altul. Indiferent de evaluare, s-a demonstrat că eficacitatea sa depinde de comunicarea dintre evaluatori și rețelele de susținere sanitară și socială de proximitate. În condițiile aflării la domiciliu a persoanei vârstnice ce a suportat o cădere, este deseori necesar de adaptat condițiile cu ajutorul unui ergoterapeut din rețelele gerontologice.

1.13. INCONTINENȚA URINARĂ

Incontinența urinară este frecventă și afectează sever persoanele vârstnice. Deseori nedeclarată de către bolnav, poate genera izolarea, care trebuie evitată. Abordarea acestei teme în mod sistematic permite prevenirea unor astfel de probleme și asigură un tratament precoce în baza unui diagnostic cert.

Definiția

Incontinența urinară (IU) reprezintă pierderea involuntară și incontrolabilă a urinei, care are loc fie în timpul zilei, fie în timpul nopții și poate fi mai puțin considerată ca maladie, fiind interpretată ca simptom cauzat de diverse dereglări fizice sau psihice.

Este unul dintre sindroamele mari geriatrice și cu importante implicații medicale, psihosociale și economice. Din punct de vedere medical, incontinența urinară este asociată cu escare, infecții ale tractului urinar, septicemie, insuficiență renală și cu creșterea incidenței de mortalitate. Implicarea socială a incontinenței include pierderea respectului de sine, limitarea activităților sociale, depresie, izolarea vârstnicului, dependență și instituționalizare. IU contribuie la cheltuieli suplimentare a vârstnicului pentru: lenjerie, pampers, nurse calificate.

Prevalența

Această infirmitate este foarte frecventă la persoanele cu vârsta de peste 65 de ani și afectează circa 10% dintre persoanele vârstnice de 70-75 de ani și 25% dintre persoanele peste 85 de ani. Sunt afectate, în special, femeile (femeile cu vârsta de peste 60 de ani sunt afectate în circa 25% din cazuri, în timp ce bărbații – în circa 15% din cazuri). Prevalența incontinenței urinare la pacienții de peste 65 de ani instituționalizați și imobilizați la pat este de 50% din cazuri, iar la cei spitalizați este 25-30% din cazuri.

Deși incontinența urinară este banală, frecvent este subdiagnosticată, deoarece mai mult de 50% dintre pacienții afectați nu se adresează medicului. Mulți pacienți consideră incontinența urinară consecința îmbătrânirii și nu acceptă faptul că există un tratament medicamentos, nu doar chirurgical, lucru care-i sperie mult pe vârstnici. Astfel, pentru a fi detectată incontinența urinară, este necesară o interogare minuțioasă a pacienților.

Factorii de risc:

- Îmbătrânirea și dependența fizică și/sau mentală sunt principalii factori care favorizează apariția incontinenței urinare.
- Anxietatea.
- Excesul de alcool sau de băuturi ce conțin cafeină (cafea, ceai, cola etc.);
- Unele medicamente.
- Constipația severă.
- Relaxarea mușchilor vezicii urinare sau ai planșeului pelvian;
- Infecțiile urinare (cistita etc.).
- Prolapsul vezicii urinare.
- Calcul la nivelul vezicii urinare.
- Menopauza.
- Nașterea.
- Chirurgia ginecologică.
- Afecțiunile de prostată (prostatita, hiperplazie benignă sau cancer al prostatei).
- Boala Alzheimer, scleroza în plăci, neuropatia periferică diabetică, accidentul vascular cerebral etc.
- Obezitatea.

Fiziologia tranzitului urinar:

În normă, la un adult, continența urinară necesită integritatea sistemului de rezervor muscular distensibil (vezica urinară), a aparatului sfincterian și a sistemului de susținere (perineul). Vezica urinară și sistemul sfincterian sunt cuprinse, în ansamblul, de presiune abdominală. Odată cu creșterea presiunii abdominale care se răsfrânge și asupra sfincterelor, este împiedicată pierderea de urină. Funcționarea acestui aparat vezicosfincterian este coordonată de sistemul nervos central și de cel periferic. Odată cu umplerea vezicii urinare, se inhibă sistemul parasimpatic, ceea ce împiedică contracția detrusorolui și sistemul simpatic se activează, ceea ce duce la contractarea sfincterului. Este necesară contracția ulterioară a vezicii urinare (prin participarea receptorilor beta-adrenergici ai detrusorului) și relaxarea sfincterului (prin participarea receptorilor alfa-adrenergici). Micțiunea normală permite evacuarea completă a urinei fără rezidiu postmicțional.

Îmbătrânirea generează următoarele modificări:

- Majorarea relativă a numărului de receptori parasimpatici, ceea ce dezechilibrează sistemul și duce la contracția exagerată a vezicii urinare.
- Scăderea controlului inhibitor al structurilor subcorticale ale creierului, ceea ce de asemenea forțează contracția vezicii urinare.
- Reducerea capacității mecanice a detrusorului și a sfincterului datorită infiltrării cu fibre colagene în fascia musculară.
- La femeile vârstnice, deficitul de estrogeni duce la dereglări trofice musculare și mucoase;
- La bărbați, are loc creșterea volumului prostatei.
- Crește volumul diurezei nocturne, secundară reducerii capacității tubulare de concentrare a urinei (nicturie).

Mecanismele fiziopatologice

Cauzele incontinenței urinare sunt multiple și țin de vezica urinară sau de sfincterul vezical. Diferențiem incontinență organică și funcțională. Incontinența organică are cauze legate de sistemul vezicosfincterian. Incontinența funcțională apare la persoanele vârstnice cu handicap fizic, cu dificultăți de comunicare, la cei la care toaleta este situată departe etc. Asocierea infecției urinare este un factor agravant.

Clasificarea IU din punct de vedere etiologic și evolutiv:

1. IU tranzitorie reprezintă o pierdere temporară de urină și dispare odată cu înlăturarea cauzei.

Cauzele IU tranzitorii sunt reversibile și se pot reaminti după mnemonicul:

DIAPPERS

D Delir (*Delirium*)
I Infecțiile tractului urinar
A Vaginita atrofică uretrita atrofică *(Atrophic vaginitis and urethritis)*
P Cauze farmaceutice (medicamentoase) (*Pharmaceuticals*)
P Cauze psihologice, îndeosebi depresia (*Psychologic*)
E Urinare excesivă (de ex., hiperglicemie) (*Excessive urine output*)
R Mobilitate redusă (*Restricted mobility*)
S Fecalom (*Stool Impacted*)

2. IU cronică reprezintă o pierdere permanentă de urină.

Clasificarea incontinenței urinare cronice (conform *International Continence Society*):

1. Incontinență urinară de efort.

Are loc pierderea urinei la un efort fizic, acces de tuse, strănut, râs. Aceasta reprezintă circa 50% din incontinențele urinare la femei și se datorează:

- slăbirii aparatului muscular al perineului cauzată de nașterea copiilor supraponderali;
- atrofiei mușchilor perineului, care survine după menopauză ca rezultat al scăderii de estrogeni;
- ptozei vezicii urinare;
- insuficienței sfincteriene.

Alte cauze pot declanșa sau agrava IU de efort:

- unele medicamente: diureticele, anticolinesterazicele, sedativele și hipnoticele, opioidele, agoniștii alfa-adrenergici, antagoniștii alfa-adrenergici, antagoniștii de calciu;
- obezitatea;
- tusea cronică în afecțiunile pulmonare;
- constipația cronică;
- neuropatiile degenerative (maladia Parkinson, scleroza în plăci);
- profesiile care solicită un efort semnificativ.

2. Incontinență urinară de urgență (micțiune imperioasă) este o scurgere nedorită de urină care apare la scurt timp după dorința intensă și bruscă de a urina. Este cauzată de contracțiile involuntare ale mușchiului vezicii urinare care apar atunci când se umple vezica. Persoana poate fi conștientă de senzația de urgență, dar nu este capabilă să oprească scurgerea înainte să ajungă la toaletă. Aceastâ contracție incontrolabilă apare în cadrul unui proces inflamator sau iritant al vezicii urinare de către un calcul, cancer vezical, infecție urinară sau în vaginită și uretrită atrofică. De asemenea, apare în urma afectării centrilor nervoși care inhibă contracția vezicii urinare în cadrul AVC, bolii Parkinson sau demență, la utilizarea hipnoticelor sau a narcoticelor sau în hipoxemie și în encefalopatie. Dacă cauza e necunoscută, incontinența urinară urgentă se mai numește vezică hiperactivă.

3. Incontinența urinară prin prea-plin: este prezentă, în special, la bărbați și reprezintă o urmare a retenției urinare cronice ca rezultat al menținerii vezicii urinare pline. Totuși acest tip de IU nu se manifestă decât în timpul nopții, deoarece pacientul își păstrează complet controlul asupra vezicii în starea de veghe. Cauza poate fi o obstrucție anatomică (de ex., adenomul de prostată, strictura uretrei) sau vezica urinară atonă, care apare în urma unor leziuni neurologice senzoriale asociate diabetului zaharat, sau în AVC și în lezarea măduvei spinale, sau după utilizarea unor medicamente: anticolinergice, narcotice, antidepresante, miorelaxante.

4. Incontinență totală: emisiune continuă de urină atât ziua cât și noaptea. Controlul voluntar asupra urinei lipsește complet. IU totală poate fi cauzată de o malformație congenitala. Totuși ea este cel mai adesea consecința unor leziuni fizice ce survin îndeosebi în următoarele situații: naștere, accidente care afectează bazinul sau coloana vertebrală, unele intervenții chirurgicale, unele boli ale sistemului nervos, afecțiuni ale prostatei care comprimă uretra sau leziuni neurologice senzoriale asociate cu diabetul (neuropatie periferică diabetică).

5. Incontinența urinară mixtă asociază, în grade diferite, cele două tipuri de IU precedente (IU de efort și IU imperioasă) și reprezintă 25% din formele de IU.

6. Incontinența urinară funcțională se datorează patologiilor ce alterează mobilitatea și/sau controlul neurologic (maladia Parkinson, sechele de hemiplegie, poliartroză, demență).

Diagnosticul

Diagnosticul cuprinde evaluarea antecedentelor medicale, un examen fizic şi de laborator. Pentru evaluarea IU se utilizează calendarul micţional şi chestionarul simptomelor (ICI-Q). În calendarul micţional se indică data şi ora urinării, volumul urinat, volumul pierderii de urină şi momentele în care pierde urina. La femei, examenul perineului va atesta prolaps sau atrofie vulvară, datorate carenţei de estrogeni. Se apreciază, dacă e posibil, condiţiile de apariţie a micţiunii: la aşteptare, la efort. Se efectuează examenul neurologic şi evaluarea funcţiilor cognitive şi motrice.

Examenele complementare:

- Examenul bacteriologic al urinei. În caz de incontinenţă urinară tranzitorie tratamentul infecţiei urinare duce la vindecare a pacientului.
- Reziduul postmicţional reprezintă cantitatea de urină ce rămâne în vezica urinară după urinare;

Se consideră varianta normei dacă după golirea vezicii urinare rămâne 50 ml de urină reziduală, un volum intermediar de 50-200 ml se consideră test ambiguu şi necesită repetare, iar un volum de peste 200 ml se consideră anormal.

- Testul de umplere vezicală, progresiv cu apă sterilă sau cu ser fiziologic, detectează contracţia vezicii premature sau intempestiv. Ea determină la un efort voluntar existenţa unei incontinenţe perineale sau sfincteriene.
- Examenul urodinamic constă în:

A) debitmetria – relaţia dintre volumul urinei şi unitatea de timp. Un debit sub 15ml/s indică o obstrucţie de col vezical şi detrusor insuficient.

B) cistomanometria – pune în evidenţă o hipo- sau hiperactivitate a detrusorului.

C) sfincterometria – apreciază tonusul sfincterian. Este eficient, dacă atinge 80 cm H_2O şi ineficace, dacă este inferior de 30 cm apă.

Deci evaluarea clinică a unui bolnav cu incontinenţă urinară include următoarele etape:

1. Determinarea unei incontinenţe funcţionale legate de incapacitatea bolnavului de a se urina în condiţii satisfăcătoare.

2. Identificarea şi tratarea factorilor agravanţi sau precipitanţi: fecalom, infecţie urinară, efecte secundare ale medicamentelor.

3. Măsurarea rezidiului postmicţional. Un rezidiu nul sau slab este în favoarea unei vezici instabile sau incontinenţe sfincteriene. Un rezidiu important este în favoarea unei vezici atone sau unui obstacol uretral.

4. Dacă este necesar, se fac şi alte examene complimentare: bilanţul urodinamic, explorări urologice, ecografie prostatică transrectală.

Tratamentul

Alegerea tratamentului trebuie să corespundă criteriilor obiective şi să se ia în consideraţie prezenţa diferitelor patologii sau handicapul bolnavului.

Tratamentul IU funcţionale constă în adaptarea optimă a bolnavului la anturaj, mijloace de apel accesibile, îmbrăcăminte comodă.

Toate infecţiile urinare simptomatice trebuie să fie tratate în prealabil.

Tratamentul incontinenţei urinare organice depinde de etiologie (*Tab. 1.13.1*).

Măsuri terapeutice :

- Măsuri igieno-dietetice şi comportamentale:
  - Evitarea alimentelor şi a băuturilor care majorează necesitatea de a se urina sau care excită vezica urinară (cafeaua, ceai, alcool, pătrunjel).
  - Aplicarea măsurilor de micşorare a presiunii exercitate asupra abdomenului (de ex., scădere în pondere).
  - Consumul suficient de lichide în timpul zilei, dar limitarea cantităţii hidrice cu 2-3 ore înainte de culcare.
  - Evacuarea suficientă a vezicii urinare până la ultimele picături de urină.
  - Prevenirea şi tratamentul constipaţiei.
  - Evitarea absorbantelor, a scutecelor pentru adulţi, deoarece există pericolul de deprindere.
- Tratamentul medicamentos:

Anticolinergicele (oxibutinina, imipramina) inhibă constricţia urinară şi se indică în urgenţele micţionale.

Colinergicele (prostigmina) ameliorează contracţia detrusorului şi sunt indicate în atonia vezicală.

Antagoniştii alfa-adrenergici (tamsulosina, alfluzosina) inhibă tonusul sfincterian, controlat de receptorii alfa-adrenergici.

Tratamentul hormonal substitutiv aplicat local se utilizează pentru îmbunătăţirea troficităţii uretrale şi a musculaturii planşeului pelvian.

- Exerciţiile muşchilor pelvieni şi *biofeedback*-ul se face la bolnavii motivaţi. Constă în efectuarea exerciţiilor lui Kegel. Se utilizează în tratamentul IU de efort şi al incontinenţei imperioase.
- În tratamentul chirurgical se recurge la bolnavii cu incontinenţă prin regurgitare când este prezentă stenoza uretrală sau o hipertrofie prostatică obstructivă.
- Agenţi injectabili parauretral (pro-ACT, colagen, celule stem etc.).
- Sfincterul artificial.
- Tratamentul paliativ constă în utilizarea de colectoare, absorbante, pesare.

Tabelul 1.13.1

Tratamentul IU

Tipul IU	Tratament de linia I	Tratament de linia II	Tratament de linia III
IU urgentă	Tratament comportamental: exerciţii de antrenare a vezicii urinare	Oxibutinină (ditropan), imipramină (tofranil)	Rareori, tratament chirurgical
IU de stres	Tratament comportamental: exerciţiile *Kegel*, de antrenare a vezicii urinare	Medicamente alfa-adrenergice (amsulosină) şi estrogeni	Tratament chirurgical
IU de preaplin	Cateterizare intermitentă	Cateterizare permanentă	Cateterizare suprapubiană

Chestionar de apreciere a controlului vezicii urinare

1. Vă rugăm să apreciaţi suferinţa Dumneavoastră prin cifre conform acestei scale:

0 = deloc; 1 = puţin; 2 = moderat; 3 = mult.

2. Vă rugăm să apreciaţi cu una din cifrele de mai sus simptomele Dvs. în prima coloană şi cât de mult Vă deranjează fiecare dintre aceste simptome – în ultima coloană:

	Vă este greu să vă abţineţi când vă vine senzaţia de a urina?	Cât de mult Vă deranjează?	
	Vi se pare că vă duceţi la toaletă prea des în timpul zilei?	Cât de mult Vă deranjează?	
	Vă treziţi din somn noaptea ca să urinaţi?	Cât de mult Vă deranjează?	
	Pierdeţi urina?	Cât de mult Vă deranjează?	

total = total =

Vă rugăm să adunaţi totalul din fiecare coloană şi să apreciaţi semnificaţia scorului Dvs. conform următorului tabel:

scorul	**rezultatul scorului în simptome**	**rezultatul scorului în deranj**	**scorul**
0	nu aveţi probleme cu controlul urinei	nu sunteţi deranjat de probleme urinare	0
1-3	aveţi mici probleme	sunteţi uşor deranjat	1-3
4-6	aveţi probleme moderate	sunteţi moderat deranjat	4-6
7-9	aveţi probleme semnificative	sunteţi deranjat	7-9
10-12	aveţi probleme majore	simptomele vă deranjează foarte mult	10-12

- la un scor mai mare de 4 (în prima coloană) – ar trebui să consultaţi un medic.
- la un scor mai mare de 1 (în ultima coloană) – puteţi să începeţi să Vă simţiţi mai bine, dacă cereţi sfatul unui medic.

1.14. INCONTINENŢA FECALĂ

Incontinenţa anală se referă la unul dintre sindroamele mari geriatrice şi reprezintă o severă infirmitate medicală şi psihosocială, fiind una dintre cauzele dependenţei şi a izolării vârstnicului. Are un impact social devastator asupra pacientului vârstnic, variind de la un disconfort uşor până la o modificare semnificativă în stilul de viaţă. Incontinenţa anală contribuie la apariţia multiplelor probleme psihologice de tipul anxietăţii, tristeţii, pesimismului, pierderea încrederii în sine, depresie.

Incontinența anală sau fecală se definește ca pierderea involuntară a materiilor fecale și a gazelor prin orificiul anal.

Prevalența incontinenței fecale crește o dată cu vârsta, la persoanele imobilizate la pat, la pacienții demenți și la cei instituționalizați.

Prevalența incontinenței anale este de circa 11%-12%, la persoane de peste 65 de ani, și de circa 50%, la persoanele instituționalizate.

Fiziopatogenia

Factorii continenței sunt multipli:

- planșeul pelvian (sfincterul anal, mușchii pelvieni);
- complianța rectală (relația volum-presiune);
- sensibilitatea rectală;
- curbura rectală;
- tranzitul colonului;
- consistența maselor fecale;
- funcționarea sistemului nervos central.

Orice tulburare a acestor factori determină incontinența, deoarece acționând individual sau combinat duc la perturbarea mecanismului normal de defecație.

Principalele cauze ale incontinenței fecale

(*) – Cele mai importante cauze ale incontinenței anale la vârstnici:

I. Afectare sfincteriană:
 - Traumatism obstetrical.
 - Traumatism chirurgical (fistulotomie, hemoroidectomie, sfincterotomie*).
 - Traumă penetrantă.

II. Patologie neurologică:
 - Leziuni ale coloanei vertebrale.
 - Anomalii congenitale.
 - Demență*.
 - Accidente cerebrovasculare*.
 - Scleroză multiplă;
 - Diabet zaharat*.
 - Neoplasme ale SNC.

III. Modificări anatomice:
 - Sindromul perineului descendent*.
 - Prolaps rectal*.
 - Rectocele./Enterocele.

- Nașteri vaginale multiple.
- Proctită de radiație.

IV. Diaree/Constipație/Incontinență din prea-plin.

- Patologie intestinală inflamatoare.
- Sindromul intestinului iritabil.
- Diareea în boli infecțioase.
- Fecalom*.
- Encopresis.

Clasificarea incontinenței de mase fecale:

1. Incontinență anală minoră sau parțială – pierderea involuntară a gazelor sau/și a materiilor fecale lichide.
2. Incontinență majoră sau totală – emisiune involuntară și frecventă a gazelor și a maselor fecale solide.

Tipurile clinice de incontinență fecală:

1. Incontinență fecală pasivă – emisiune involuntară a maselor fecale, fără conștientizarea pacientului.
2. Incontinență fecală de chemare (incontinență urgentă) – emisiune involuntară a maselor fecale, în pofida conștientizării și a încercărilor de a reține conținutul intestinal.
3. Scurgere fecală (pierdere de mase fecale) – emisiune involuntară de scaun, fără conștientizare, care urmează după o evacuare normală.

Evaluarea pacientului vârstnic cu incontinență

Culegerea anamnezei.

Informații despre debutul și evenimentele precipitante ale incontinenței anale, durata, progresia incontinenței fecale, frecvența episoadelor incontinenței de gaze sau de materii fecale, consistența maselor fecale, tipul clinic al incontinenței fecale, prezența sângelui în scaun, prezența diareii sau a constipației, prezența durerii, anamneza obstetricală, istoricul medical personal, incontinența urinară, evaluarea dietei, medicației.

Examenul obiectiv – inspecția perianală, tușeul rectal, examenul neurologic. Inspecția cuprinde evaluarea anatomică perineală, vaginală și anală, pentru a detecta cicatrice, dermatite, escoriații cutanate, hemoroizi, fisuri anale, fistule, prolaps rectal (poate fi detectat rugând pacientul să încerce a defeca).

Examenul neurologic se face pentru a stabili afectarea sistemului nervos central sau periferic. De asemenea, se determină și sensibilitatea perianală. Insuficiența sau absența reflexului anocutanat indică o afectare aferentă sau eferentă neuronală.

Palparea precizează prezența unei zone de scleroză mai mult sau mai puțin întinse, precum și dehiscența inelului muscular într-un sector de circumferință anală.

Tușeul rectal este o manipulație esențială a examenului. Permite excluderea unei incontinențe false prin fecalom. Se va aprecia starea sfincterului anal, se vor preciza pierderile locale de substanță, precum și tonusul muscular, rugând bolnavul să contracte voluntar sfincterul anal.

Examenul imagistic:

1. Ecografie transanală sau anorectală permite evaluarea stării sfincterului anal intern și extern, pentru diagnosticarea rupturii sfincteriene.
2. Manometria anorectală este utilizată pentru a evalua: presiunile de relaxare și de contracție ale rectului; reflexul inhibitor rectoanal; capacitatea rectală și complianța rectală. Presiunile de relaxare și contracție anală sunt mai scăzute la femeile cu naștere vaginală în antecedente. Acești indici nu sunt predictivi în defectele sfincteriene anale.
3. Defecografia cu care se vede forma și poziția rectului în timpul efortului de defecație sau de retenție.
4. Electromiografia anală testează funcția nervilor din mușchii anusului, ajută la evaluarea activității electrice generate de fibrele musculare în timpul contracției musculare voluntare, relaxării și manevrei *Valsalva*.

Unitatea motorie include corpul celular din cornul anterior, axonul său cu ramurile axonale, placa motorie terminală și fibrele musculare inervate. Fibrele musculare lezate determină lipsa activității electrice sau un grafic polifazic. Distrugerea lor incompletă permite reinervarea prin nervii adiacenți sănătoși sau refacerea nervilor restanți. Rezultatele modificate ale testului se regăsesc în peste 90% din cazurile de incontinență fecală și servesc la diferențierea incontinențelor de origine musculară de cele de origine neurologică. În incontinența de origine neurologică, răspunsul electric al sfincterului este normal. Înscrierea electromiografică poate preciza și localizarea topografică a leziunii traumatice.

5. Sigmoidoscopia – colonoscopia.

În funcție de cauza incontinenței fecale, **tratamentul include:**

1. Măsuri igieno-dietetice.
2. Tratament medicamentos.
3. Acordare de asistență reeducațională prin *biofeedback*.
4. Tratament chirurgical

Modificarea regimului dietetic este măsura primordială la pacienții vârstnici cu diaree. Evitarea sucurilor, a unor legume (boboase, brocoli, conopidă), a cofeinei, a alimentelor condimentate, grase, a produselor lactate (îndeosebi în caz de intoleranță la lactoză), precum și activitatea fizică, postprandială etc. poate diminua diareea.

În cazul tuturor pacienților, în special al celor instituționalizați, este necesară o supraveghere continuă, echipament de calitate și în cantitate suficientă. Igiena pielii este importantă pentru a preveni dermatitele, escariile. Spălarea frecventă, schimbarea lenjeriei, precum și utilizarea cremelor, cum ar fi sulfadiazina, oxidul de zinc; și loțiunile calmante pot preveni escoriațiile pielii. Este importantă toleranța personalului de îngrijire.

Suplimentar la măsurile dietetice în tratamentul diareii se utilizează preparate antidiareice.

Medicamentul de primă elecțiune este *loperamidul*, un opioid sintetic ce micșorează motilitatea intestinală și secreția mucoasei, majorează absorbția fluidelor din colon, crește tonusul sfincterului anal. Doza medicamentului este titrată individual.

Medicamente de alternativă sunt *difenoxilat* și *codeina*.

Antidepresantele triciclice sunt utile la pacienții la care nu s-au stabilit modificări în structura și funcția sistemului nervos sau defecte neurologice și la cei ce nu răspund la tratamentul convențional. Agoniștii receptorilor serotoninici 5 HT3 alosetron sunt eficienți în tratamentul sindromului intestinului iritabil cu diaree, la femei. Tratamentul cu estrogen este eficace la femeile în postmenopauză ce suferă de incontinență fecală.

Se utilizează și tratament local, cu folosirea gelului de fenilefrină, un agonist α-1 adrenergic ce contribuie la creșterea contracției sfincterului anal și a presiunii anale de repaus. Colestiramina și colestipolul se recomandă pacienților ce au suportat colecistectomie și rezecție ileală și au diaree acidă biliară.

La pacienții ce suferă de constipație, fecalom, incontinență de prea plin se vor folosi clistire evacuatoare, stimularea digitală cu supozitoare glicerinice, bisacodil, suplimente în fibre.

În caz de eșec al tratamentului medicamentos, se acordă asistența reeducaționale prin *biofeedback*. Această procedură noninvazivă se bazează pe principiile de condiționare operantă și este utilizată la pacienții cooperanți cu insuficiență sfincteriană și/sau afectarea sensibilității rectale. Utilizând un dispozitiv manometric anal-balon rectal, pacienții sunt învățați să contracte sfincterul anal extern, atunci când percep distensia balonului. Scopul este de a îmbunătăți contracția sfincterului anal extern, ca răspuns la distensia rectală. Pacienții necesită 4-6 sesiuni pentru formarea unui răspuns adecvat. Majoritatea studiilor arată o îmbunătățire pentru termen scurt a simptomelor subiective, dar fără ameliorări obiective ale măsurărilor anorectale.

Tratamentul chirurgical este, de obicei, indicat pentru defecte anatomice din musculatura planșeului pelvian și sfincterele anale. Posibilitățile chirurgiei sunt: repararea directă a unui sfincter secționat, plastiile de supliere a unui sfincter anal deficient, reconstituirea unghiului ano-rectal și alte plastii. Se utilizează următoarele intervenții chirurgicale:

- Sfincteroplastia.
- Sfincterul artificial.
- Repararea anterioară.
- Stimularea nervului sacral.
- Colostomia.
- Stimularea *musculus gracilis*.

1.15. CONSTIPAȚIA

De constipație suferă mai mult de 26% dintre bărbații și 34% dintre femeile în vârstă și este o problemă care afectează calitatea vieții. Cel puțin 75% dintre pacienții vârstnici spitalizați și cei din comunitate utilizează laxative pentru reglarea activității intestinale.

Constipația poate fi:

- semnul unei probleme severe (leziune intestinală);
- manifestarea unei tulburări sistemice (hipotiroidismul);
- un efect secundar al medicamentelor (analgezice narcotice).

Pacientul cu constipație ar trebui să fie întrebat despre consumul de lichide și despre consumul de alimente, medicamente, suplimente și remedii homeopatice. Este esențial examenul fizic care poate depista mase locale sau hemoroizi trombozați, ceea ce provoacă constipația. Examinarea vizuală a colonului este utilă evident atunci când nu se poate determina cauza constipației.

Tratamentul ar trebui inițial să abordeze dereglările care stau la baza constipației. Se evită utilizarea cronică a anumitor preparate medicamentoase, cum ar fi laxativele. Prima linie de tratament trebuie să cuprindă dieta bogată în fibre alimentare și consumul de lichide. Se recurge la exerciții fizice atunci când este posibil. Laxativele și soluțiile neresorbabile pot fi necesare la unii pacienți cu constipație cronică.

Constipația are atât cauze funcționale, cât și organice. Este mai mult decât o problemă supărătoare. Ocluzia intestinală cu mase fecale, incontinența de mase fecale, dilatarea colonului și în cele din urmă perforația intestinală sunt complicațiile constipației. În plus, constipația poate semnala probleme mai tulburătoare care stau la bază, cum ar fi afectarea motilității de colon sau leziuni de masă.

Definiție

Constipația este o stare acută în care mișcările intestinale au loc mai rar decât de obicei, actul de defecație decurge cu greu, scaunul este uscat și pasajul lui prin intestine este dificil. Regimul intestinal de defecare variază, dar starea de constipație se consideră lipsa scaunului la un adult timp de 3 zile. Frecvența scaunului normal variază de la trei ori per zi la trei ori per săptămână. O frecvență a scaunului de mai puțin de trei ori pe săptămână poate fi totuși considerată normală în cazul când procesul de defecare nu este asociat cu disconfort.

Cele mai multe cazuri de constipație cronica (câteva luni și mai mult) sunt cauzate de tulburări de motilitate sau apar ca rezultat al utilizării unor medicamente. Întârzierea tranzitului în colon este cauza cea mai frecventă nonobstructivă de constipație.

Pacienții vârstnici care suferă de constipație cronică se împart în două grupuri:

1. Pacienți cu megarectum funcțional (cu sau fără megacolon)
2. Pacienți cu hipertonie a porțiunii distale a intestinului, acuzând defecare dificilă și scaune foarte consistente.

Motilitatea colonului poate fi modificată de mai mulți factori, inclusiv anomalii endocrine, cauze neurogene și tratament medical la pacientul constipat (*Tab. 1.15.1*).

Tabelul 1.15.1

Constipația: cauze și tratamente

Cauze	Tratamente
Idiopatică (mecanisme posibile)	
Factorii alimentari (alimentația scăzută) Tulburările de motilitate (inerție de colon sau spasme musculare, cum ar fi în sindromul de intestin iritabil)	Majorarea consumului de fibre alimentare, tratament al cauzei (de exemplu, medicamente antispastice pentru sindromul de intestin iritabil)
Modul sedentar de viață	Creșterea nivelului de activitate fizică
Anomaliile de structură Patologia anorectală (fisuri, hemoroizi trombozați, rectocele) Stricturile Tumorile	Tratament local
Dereglările endocrine/metabolice Hipercalcemia Hipopotasemia Hipotiroidismul	Corectarea tulburărilor metabolice, utilizarea suplimentelor la necesitate.
Tulburări neurogene Evenimentele cerebrovasculare Boala Parkinson Tumorile măduvei spinării Diversele traumatisme	Clistire pentru tratamentul simptomatic; la pacienții cu boala Parkinson, în cazul majorării dozei de preparate dopaminergice se folosesc laxative pentru prevenirea constipației.
Patologia musculaturii netede sau a țesutului conjunctiv Amiloidoza Sclerodermia	Tratament specific nu este
Medicamentele Medicamentele analgezice - narcoticele - antiinflamatoare-nesteroidiene Antacidele - hidroxidul de aluminiu	Se schimbă clasa de medicamente Se recurge la laxative (în doze și în frecvență adecvate) Se discută regimul dietetic

- carbonatul de calciu Medicamentele anticolinergice Medicamentele antidepresive - antidepresivele triciclice - litiul Medicamentele antihipertensive și antiaritmice - Blocante ale canalelor de calciu, în special, verapamilul Metalele - bismutul - fierul - metalele grele Medicamentele simpatomimetice - pseudoefedrina Preparatele psihogene	

Tabloul obiectiv ar trebui să se concentreze asupra identificării cauzei care stă la baza constipației pacientului. Semnele evidente de boală sistemică sau abdominală trebuie să fie investigate în mod specific. O examinare atentă a zonei rectale poate determina mase fecale locale, hemoroizii externi sau semne de sângerare recentă. O examinare digitală a rectului poate identifica hemoroizi trombozați externi sau interni, fisuri ori stenoză.

Examinarea digitală poate determina, de asemenea, rectocelele.

Scaunul (dacă este posibil) se investighează la sânge ocult la toți pacienții cu constipație.

Diagnosticul

Pentru a stabili diagnosticul preventiv este suficient de luat în considerație doar anamneza și examenul fizic, dar concluzia finală trebuie să fie bazată pe investigații de laborator amănunțite și instrumentale pentru a exclude cauzele secundare de constipație, în special cele organice.

Investigațiile de laborator obligatorii:

- analiza generală a sângelui;
- analiza generală a urinei;

- coprograma cu analiza de mase fecale pentru agenți patogeni enterici (*Shigella, Salmonella, Yersionioza* etc.), ouă de helminți intestinali și paraziți (de trei ori);
- concentrația de albumină serică;
- identificarea electroliților sanguini (potasiu, sodiu, calciu);
- proteinograma;
- imunograma sângelui;
- nivelul de hormoni tiroidieni (T_3, T_4, TSH) și glicemia.

Investigațiile instrumentale:

- Cercetări imagistice ale tractului digestiv superior.
- USG a cavității abdominale.
- FEGDS.
- Irigoscopia pentru aprecierea semnelor de dischinezie, diverticulite și alte patologii organice ale colonului.
- Colonoscopia cu biopsie (diferențierea de tulburări funcționale ale bolii inflamatoare intestinale, patologia tumorală, boala Hirschprung etc.).
- Examinarea timpului de tranzit intestinal cu marcheri roentgen-pozitivi. Criteriul ce duce la diagnosticul final de constipație funcțională este o creștere semnificativă a timpului de tranzit intestinal. În cazul timpului de tranzit intestinal lent marcherii roentgen-pozitivi se distribuie în colon uniform, spre deosebire de defecare obstructivă funcțională, atunci când marcherii se acumulează în rect.
- Examinarea proctologică a pacientului, studiul de coordonare neuro-musculară în actul de defecare și defecografii cu manometru anal, face posibil să se determine funcția aparatului sfincterian și mușchii pelvieni ai pacientului.

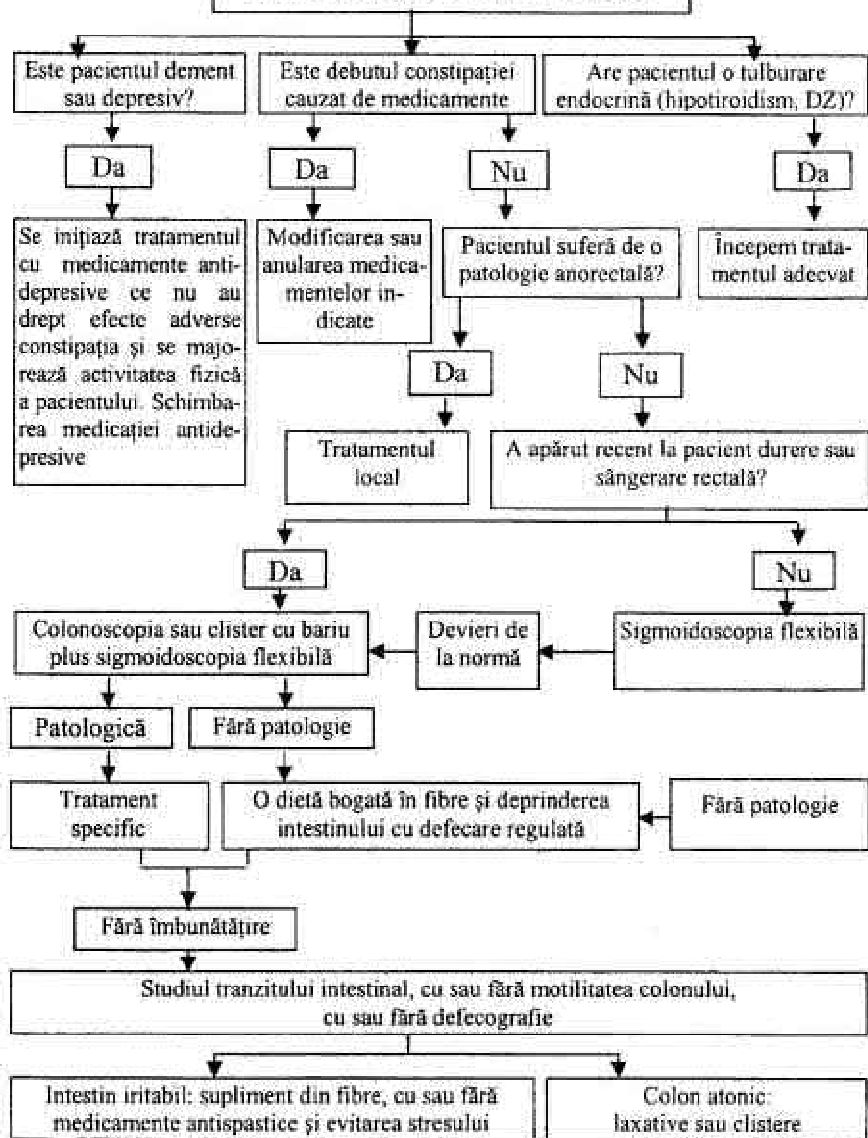


Fig. 1.15.1. **Algoritmul propus pentru evaluarea constipaţiei la pacienţii vârstnici**

Complicațiile

Efortul de defecare la vârstnici poate avea efecte severe asupra circulației cerebrale, coronariene sau periferice.

La pacienții care prezintă adesеori afecțiuni cerebrovasculare sau afectarea baroreceptorilor, efortul de defecare poate duce la atacuri ischemice tranzitorii și la sincopă.

La toate vârstele constipația cronică determină apariția hemoroizilor.

Poate să apară ocluzia intestinală, ulcerații stercorale (cauzate de presiunea și de iritația produse de materiile fecale).

Uneori se instalează și megacolonul ideopatic cu constipație cronică.

Tratamentul

În cazul în care nu s-a reușit a depista cauza, se indică tratamentul simptomatic. Sunt disponibile mai multe medicamente cu proprietăți farmacologice diferite, ce pot înlătura constipația. Atunci când este posibil totuși tratamentul trebuie să fie orientat la corectarea patologiei sau a dereglării structurale care stă la bază. Utilizarea cronica a laxativelor, în special, a laxativelor stimulante, ar trebui să fie evitată.

O componentă a terapiei de succes este discuția cu pacientul și inițierea lui în ceea ce se referă la frecvența scaunului și noțiunea de *normă*. Este oportun a forma la pacient reflexul gastrocolic la aceeași oră, de preferință în termene de 5-10 minute după masă.

S-a dovedit că laxativele și fibrele (comparativ cu placebo) măresc frecvența scaunului, iar lactuloza, de exemplu, îmbunătățește consistența scaunului.

La pacientul cu constipație cronică, este necesar de eliberat intestinul prin clistere evacuatoare cu apă caldă din robinet sau supozitoare (în bază de bicarbonat de potasiu, bitartrat de sodiu). Supozitoarele bisacodil (ducolax) sunt, în general, mai eficace decât cele pe bază de glicerină, însă utilizarea cronică a supozitoarelor bisacodil irită în cele din urmă mucoasa colonului.

Dieta

Dieta saracă în fibre, concomitent cu stilul de viață sedentar și consumul limitat de lichide, sunt cea mai frecventă cauză a constipației la vârstnici.

Dieta deține un rol important în funcția intestinului, în special la vârstnici. Dovezi certe epidemiologice au demonstrat faptul că prezența

fibrelor dietetice în regimul alimentar al vârstnicului este asociată cu o prevalență mai mică a constipației și a altor tulburări gastrointestinale, inclusiv diverticulita și cancerul colorectal. Fibrele accelerează timpul tranzitului intestinal, acționând ca o componentă ce formează scaunul, legând sărurile biliare fecale, ce au un efect pronunțat purgativ și fiind metabolizați de bacteriile colonului în acizi neresorbabili grași volatili, acționează ca un purgativ osmotic.

Așadar, ca un prim pas în tratament, pacientul trebuie sfătuit să urmeze o dietă bogată în fibre. Este necesar și un aport adecvat de lichide, mai ales la pacientul ce administrează tratamentul cu diuretice. Presupunând că pacientul nu are probleme cardiace, renale sau alte restricții în aportul de lichide, îi recomandăm 1,5 l de lichide per zi.

Laxativele

În mod evident, mulți medici și pacienți consideră laxativele pilonul tratamentului în constipație, cu toate că aceste medicamente au și efecte secundare, unele dintre ele fiind destul de semnificative (*Tab. 1.15.2*).

În funcție de mecanismul de acțiune, se deosebesc mai multe tipuri de laxative:

– laxative de volum (care măresc volumul bolului fecal): alimente pe baza de tărâțe de grâu sau produsele de tip citrucel, metamucil sau erdiem, ce conțin metilceluloză sau *psyllium* (o fibră insolubilă care are proprietatea de a fixa o mare cantitate de apă); creșterea volumului bolului fecal stimulează reflexele de defecație; acest tip de laxative sunt indicate în tratamentul de lungă durată al constipației, crește numărul de scaune și nu prezintă efecte secundare;

– laxative emoliente, de tipul decusatului de sodiu care stimulează secreția de sodiu și apă de către intestin, producând lubrefiere și înmuierea bolului; acest tip de laxative nu prezintă riscuri, însă sunt mai puțin eficiente dacă nu sunt consumate cantități suficiente de lichide zilnic;

– laxativele osmotice: produsele precum fosfatul de sodiu, laptele de magneziu sau dizaharidele neabsorbabile (lactuloza, sorbitolul) au efect rapid, mențin lichidele în lumenul intestinal și favorizează trecerea lichidelor din vasele sanguine și țesuturile din jur în lumenul intestinal, inducând eliminări de materii fecale de consistență apoasă; este recomandat ca aportul zilnic de lichide să fie crescut; persoanele care suferă de afecțiuni renale, de hipertensiune arterială sau care sunt supuși unui regim hiposodat vor evita folosirea acestui tip de laxative;

– laxativele stimulante de tipul compuşilor polifenolici/difenilmetan (*bisacodyl*) sau a derivaţilor antranoizi (senna), sunt laxative de contact care prin stimularea terminaţiilor nervoase din mucoasa colonului induc accentuarea peristaltismului; nu sunt folosite de rutină, ci doar în tratamentele de scurtă durată, în special în constipaţii care apar ocazional; folosirea abuzivă a stimulantelor diminuează tonusul musculaturii intestinului gros şi provoacă dependenţă, necesitând administrare permanentă pentru a fi menţinut peristaltismul, nu numai în perioadele de constipaţie.

Tabelul 1.15.2

Efectele preparatelor laxative şi efectele adverse

Tipul de laxative	Mecanismul de acţiune	Debutul acţiunii	Efectele adverse
Seminţe de *psyllium* Tărâţe Calciu policarbofil	Majorarea volumului de mase fecale, Reţinerea lichidelor în lumenul intestinal	12-24 de ore sau mai mult	Balonare, obstrucţie intestinală, dacă sunt stricturi; sufocare, dacă nu sunt administrate cu lichid suficient (laxative sub formă de pulbere)
Emoliente: Dioctil de sodiu Sulfosuccinat de calciu	Lubrifiază şi înmoaie masele fecale	24-48 de ore	Efecte minore, cum ar fi gustul amar şi greaţa
Stimulentele şi iritanţii: Fenolftaleină Bisacodyl Senna Bicarbonat de sodiu Bitartrat de potasiu	Modifică permeabilitatea mucoasei intestinale Stimulează activitatea musculară şi secreţiile fluide	10 min-12 ore	Dermatită, dezechilibru electrolitic, melanoză
Laxative osmotice: Acid ricinoleic Lactuloza Sărurile de magneziu Sărurile de sodiu Sorbitol	Sărurile de plumb reţin lichidul, în lumenul intestinal, cu o creştere netă a secreţiilor lichide în intestinul subţire	2-48 de ore	Dezechilibru electrolitic, gaze în exces, hipermagnezemie, hipocalcemie şi hiperfosfatemie (la pacienţii cu insuficienţă renală), deshidratare

Continuare

Clismă Apa de la robinet Soluţii saline Fosfat de sodiu Ulei	Formează reflexul de evacuare	În termen de 30 de minute	Deshidratare, hipocalcemie şi hiperfosfatemie, la pacienţii cu insuficienţă renală cronică
Soluţii neresorbabile polietilenglicol	Lavaj intestinal	În decurs de 4 ore	Greaţă, greutate abdominală, balonare

Laxativele stimulante sunt într-adevăr grupul cel mai frecvent prescris. Aceşti agenţi majorează motilitatea colonului. Însă în cazul utilizării cronice, laxativele stimulante pot duce la deteriorarea plexului mezenteric şi la afectarea motilităţii colonului.

1.16. IATROGENIA

Abordarea patologiei iatrogene medicamentoase în practica geriatrică este controversată, dat fiind necesitatea de cunoaştere a dimensiunii reale epidemiologice a fenomenului, capacitatea de a recunoaşte natura iatrogenă a unor manifestări, înţelegerea mecanismelor patogenice care o pot declanşa, maniera de a o trata, modalitatea de a o raporta, precum şi capacitatea de a o preveni prin demararea unui plan coerent. Toate aceste dificultăţi sunt amplificate de dileme etice şi de frica de repercusiuni profesionale, administrative sau chiar penale, în cazul în care ar putea avea la bază erori medicale.

Iatrogenia reprezintă patologia indusă de medicamente. Termenul *iatrogenie a* fost propus de către O. Bumke (1925) şi P. Luria (1935) în descrierea bolilor psihogene, determinate de eroare medicală, dar deja în anii 1970 dobândind un sens modern.

Persoanele în vârstă consumă, de regulă, multe medicamente, creând probleme de sănătate, crescând riscul de iatrogenie.

Iatrogenia reprezintă starea exprimată prin efecte adverse sau complicaţii ca rezultat al administrării medicamentelor. Se are în vedere modul neadecvat de administrare, lipsa de complianţă sau supraveghere deficitară, automedicaţie, consecutiv unor carenţe în controlul circuitului medicamentelor care permit accesul pacientului la medicamente nerecomandate.

Consecințele nedorite și nefavorabile ca urmare a măsurilor profilactice, diagnostice și curative conduc la perturbări funcționale ale organismului, la dereglări ale activităților funcționale, invalidizare și în final – la moarte. Nu sunt considerate drept cazuri iatrogene spitalizările și diagnosticările tardive cât și erorile de diagnostic.

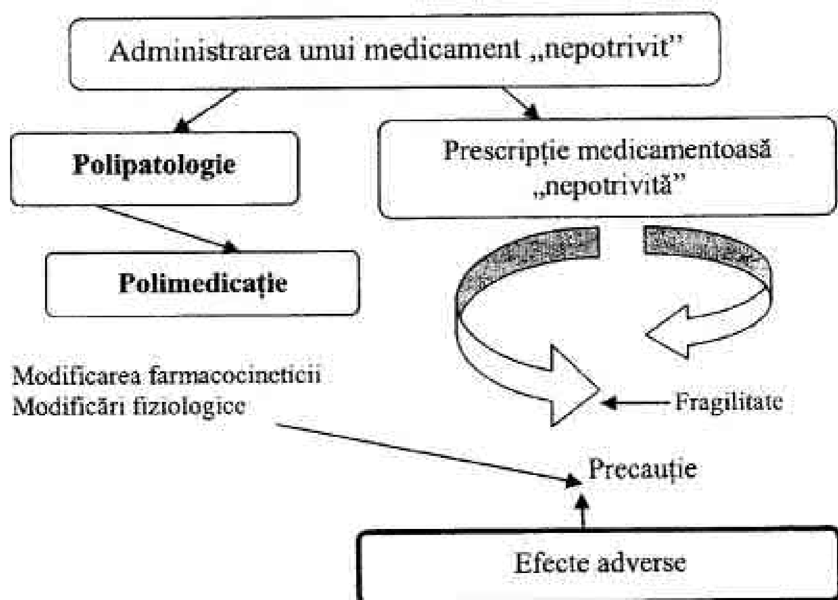
Efectele iatrogene reprezintă:

- Riscul inevitabil al măsurilor medicale.
- Măsurile incorecte ale personalului medical.

Lipsa complianței este considerată a fi principala cauză de eșec terapeutic, eficiența și toleranța fiind afectate, atât la suprimarea medicației (eventual *rebound*), cât și la reluarea acesteia (efecte exagerate).

Persoanele vârstnice sunt mai expuse iatrogeniei, datorită patologiei complicate și avansate, cu deficiențele funcționale multiple și comorbidități care favorizează prescripții multiple, recomandate de specialiști care se ignoră adesea reciproc. Schemele terapeutice complicate, cu prize multiple, tulburările de memorie, absența suportului familial (consecutiv mutațiilor sociologice cu disoluția familiei tradiționale) operează decisiv în acest sens. De fapt, la vârstnici crește dorința de aderență la recomandări, dar scad posibilitățile de realizare, datorită tulburărilor de memorie și stărilor confuzionale.

Prevenirea accidentelor medicamentoase iatrogene pune în primul rând problema identificării naturii iatrogene a manifestărilor patologice cu care se confrunta clinicianul, în al doilea rând problema dacă accidentul respectiv era evitabil sau inevitabil și, în al treilea rând, problema raportării accidentelor iatrogene.



Problematica diagnosticării

Identificarea naturii iatrogene necesită, în primul rând, conştientizarea de către personalul medical a existenței problemei şi integrarea în raționamentul medical a posibilității etiologiei iatrogene în fața unei situații clinice.

Apariția unor efecte nedorite este dificil de interpretat, adesea acestea fiind de fapt generate fie de boala de bază, fie de o comorbiditate, fie de expunerea la un alt agent (aliment sau medicament). Este necesară o anchetă de farmacovigilență atentă, care implică verificarea posologiei şi a cronologiei, pentru a atesta calitatea efectelor adverse medicamentoase.

Confirmarea originii medicamentoase a unui efect patologic este un diagnostic de eliminare, căci decizia de a continua administrarea unui medicament sau de a-i sista administrarea este esențială.

Ghidul unei prescrieri adecvate în geriatrie ține de calea de eliminare principală a medicamentului pentru a adapta pozologia: eliminarea renală, hepatică şi mixtă. E de preferat substanțe cu cale de eliminare renală sau mixtă. Totodată la vârstnici este necesară cunoaşterea

farmacocineticii, privind absorbția, distribuția, rata de metabolizare și modul de eliminare a medicamentului și a cataboliților săi, ceea ce ar influența curbele relațiilor doză/concentrație plasmatică/tisulară și variabilitatea farmacodinamică care se referă la polimorfismele enzimelor căilor de transport și ale receptorilor, aceasta influențând direct relația doză-efect.

La o persoană în vârstă, la indicarea unui preparat trebuie să ne atenționeze:

- vârsta > 80 de ani;
- sexul feminin;
- insuficiența renală;
- denutriția;
- polimedicația;
- patologiile asociate;
- factorii favorizanți ai iatrogeniei: - polipresrierea;
- modificarea farmacocineticii și a farmacodinamiei;
- automedicația;
- suprapunerea patologiilor acute și cronice;
- lipsa testelor terapeutice la vârstnici;
- monitorizare terapeutică insuficientă;
- atitudinea vârstnicului față de medicament.

Medicamentele potențial nepotrivite pentru o persoană în vârstă, conform listei adaptate în practica franceză (ML Laroche) sunt:

- **Antalgice:** indometacină, fenilbutazonă, asocieri a 2 și a mai multe antiinflamatoare nesteroidiene.
- **Medicamente cu proprietăți anticolinergice:** antidepresante triciclice, neuroleptice fenotiazinice, anticolinergice hipnotice, antihistaminice H_1 anticolinergice, antispastice anticolinergice, asocieri de medicamente anticolinergice.
- **Anxiolitice/Hipnotice:** benzodiazepine cu o durată lungă de acțiune.
- **Antihipertensive:** antihipertensive cu acțiune centrală, blocantele canalelor de calciu cu eliberare imediată.
- **Antiaritmice:** digoxină, disopiramidă.
- **Antiagreganții plachetari:** ticlopidină.
- **Medicamente gastrointestinale:** cimetidină, laxative.
- **Hipoglicemiante:** sulfanilamidele cu o durată lungă de acțiune.

- **În funcție de situația clinică:**
  - Hipertrofie de prostată, retenție cronică urinară: anticolinergice, α-blocante.
  - Glaucom cu unghi închis: anticolinergice
  - Demență: anticolinergice, antiparkinsoniene anticolinergice (trixefenidil, tropatepine, biperidină), neuroleptice cu excepția preparatelor – olanzapină și risperidonă, benzodiazepine.
  - Constipație cronică: anticolinergice și antihipertensive cu acțiune centrală.

Această listă constituie indicatorul calității prescrierii în geriatrie și nu contravine medicamentelor ce au drept scop reglarea dependenței de îngrijire.

Ca urmare a polimedicației, vârstnicii pot dezvolta următoarele reacții secundare:

– probleme neurologice (tulburări de atenție, sindrom confuzional, căderi, cefalee, simptome anticolinergice sau extrapiramidale), care pot apărea după antihipertensive, psihotrope, diuretice și vasodilatatoare;

– tulburări neurosenzoriene – indometacina și fluorchinolonele;

– probleme cardiovasculare (hipotensiune arterială ortostatică, bradicardie) – antihipertensive, vasodilatatoare, beta-blocante, digitalice, L-Dopa și antiaritmice;

– tulburări electrolitice și insuficiența renală acută secundare – diuretice și IEC;

– tulburări de ritm – digitalice, blocantele canalelor de calciu (diltiazem), beta-blocantele;

– probleme digestive (dureri epigastrice, discomfort abdominal, ca urmare a administrării antiinflamatoarelor nesteroidiene, vitaminei D prin hipercalciemie, digitalicelor, teofilinei, anticolinesterazicelor, diureticelor prin hiponatriemie; constipație după morfină, antalgice, anticolinergice, mianserină;

– probleme hematologice (anemie) – antivitamina K, antiinflamatoare nesteroidiene

Întrebările care necesită a fi abordate în prescrierea medicației la vârstnic:

– Ierarhizarea evaluării terapeutice: de a găsi locul medicamentului, care patologie se tratează prioritar?

– Există dereglări cognitive?

– Poate oare pacientul administra de sine stătător medicamentul și de a urma prescrierile la domiciliu?
– Lista actuală a tuturor medicamentelor administrate de către pacient.
– Obiectivele terapeutice pe termene scurte și medii.
– Evaluarea raportului beneficiu/risc.
– Adaptarea dozelor (de ex., digoxină).
– Este oare suficient de precisă, clară, înțeleasă și lizibilă prescrierea?
– Evaluarea eficacității și toleranței în timp a tratamentului.

Redactarea prescrierilor pentru un pacient de 80 de ani trebuie să aibă o bază științifică riguroasă adaptată pentru fiecare situație în particular. Doar în așa caz se poate diminua frecvența accidentelor prin iatrogenie. (J. Doucet)

1.17. SINDROMUL DE FRAGILITATE

Conceptul fragilitate este un termen folosit recent în medicina geriatrică. Procesul de îmbătrânire este însoțit de o reducere a capacităților de rezervă funcțională, din care cauză organismul nu face față situațiilor de stres și maladiilor acute, acest dezechilibru este numit sindrom de fragilitate *Frail elderly*.

Conform *Cardiovascular Health Study*, fragilitatea se definește ca o stare instabilă caracteristică unei subpopulații de persoane în vârstă ce suferă o dezadaptare a sistemelor homeostatice, ce rezultă un deficit progresiv al funcțiilor fiziologice și celulare, cu o diminuare a capacităților de rezervă și o limitare precoce și insidioasă a aptitudinilor relaționale și sociale.

Epidemiologia

Prevalența sindromului de fragilitate este înaltă și este estimată între 10-25% la persoanele de peste 65 de ani și 30-45% – la vârstnicii de peste 85 de ani.

Factorii de risc

I. Factori fiziologici:

- Inflamația.
- Disfuncția sistemului imun.
- Anemia.

- Dereglările sistemului endocrin.
- Denutriția sau obezitatea.
- Vârsta.

II. Comorbiditățile:

- Maladiile cardiovasculare.
- Diabetul zaharat.
- AVC.
- Artritele.
- Bolile pulmonare cronice obstructive.
- Dereglările cognitive.

III. Factorii sociodemografici și psihologici:

- Sexul feminin.
- Nivelul socioeconomic scăzut.
- Rasa.
- Depresia.

IV. Dizabilitățile:

- Dizabilitatea în activitatea zilnică cotidiană.

Fiziopatologia fragilității

Sindromul de fragilitate este un proces fiziologic complex cu modificări caracteristice în sistemele imunologic, endocrin, musculoscheletal și prezența marcherilor inflamației.

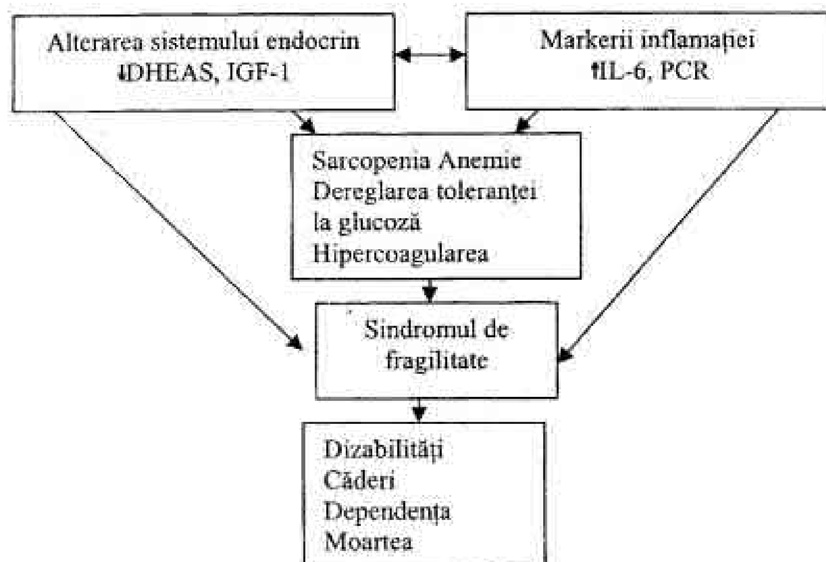


Fig. 1.17.1. **Fiziopatologia fragilității.** *DHEAS* – dehidroepiandrosteron sulfat; *IGF-1* – insulin like growth factor 1; *IL-6* – interleuchina 6; *PCR* – proteina C-reactivă

Determinantele fragilității sunt complexe și multiple și implică factori intrinseci și de mediu. Predomină două cauze citofiziologice fundamentale: fatigabilitatea funcțională ce generează răspunsuri mai limitate și o dezadaptare la situațiile de stres.

Fatigabilitatea funcțională

Cauzele sunt, în același timp, stocastice (o acumulare de greșeli, de exemplu sub acțiunea repetată a radicalilor liberi sau sub influența procesului de glicație), dar și condiționate de o determinare genetică (sensibilitate variabilă la riscul mutagenezei somatice; capacitate variabilă la menținerea procesului de reparare a ADN-ului; reducerea telomerică progresivă, dar aleatoare în funcție de vârstă etc).

În toate cazurile implicarea moleculară și celulară se soldează cu 3 modificări citofiziologice regăsite sistematic:

- întârzierea în răspunsul la un stimul sau o încetinire în cinetica răspunsului;
- diminuarea răspunsului maxim la stimul;

- incapacitatea de a răspunde identic la stimulii repetat aplicați, atingând o epuizare mult mai precoce.

În calitate de exemplu se pot aduce 2 cazuri de fragilitate celulară la nivel membranar:

- fragilitatea membranelor plasmatice, în mare parte ce ține de o fluiditate scăzută, provocată de o pierdere progresivă a capacității receptorilor cu desensibilizarea acestora (*down regulation* a receptorilor insulinei odată cu avansarea în vârstă, dereglarea hipotalamică a controlului feedback a eliberării hormonului de creștere sub acțiunea IGF-1 circulant, desensibilizarea sistemului colinergic inclusiv la nivelul unităților motrice musculare etc.).
- fragilitatea membranară explică și afinitatea scăzută a transportatorilor (de exemplu, dereglarea aportului imediat al glucozei în celula musculară și, mai ales, la neuroni).

Dezadaptarea la situațiile de stres

Este un termen insuficient evocat. Această dezadaptare este legată de:

- capacitatea celulară scăzută de a produce proteinele de stres (care sunt necesare în configurația terțiară a proteinelor; sunt implicate în majoritatea traficurilor intracelulare, în turnoverurile membranare și receptosomiale; constituie o parte a receptorilor la steroizi etc.).
- răspunsul dereglat al hormonilor de stres.

Fiind o cauză sau o consecință, fragilitatea ce ține de îmbătrânire, provoacă, prin alterarea receptorilor specifici, un răspuns neadecvat secretoriu al glucocorticoizilor și al catecolaminelor (de asemenea, și al altor hormoni implicați în stres). Răspunsul hormonal imediat poate deveni insuficient pentru a fi perfect eficace în timpul episodului de stres (mai ales dacă este vorba despre un stres repetat). Secreția hormonală poate continua și în afara episodului de stres.

Aceste episoade infraclinice, dar repetate de hiperadrenocorticism sunt deci susceptibile de a fragiliza anumite procese metabolice sau anumite organe (mai ales mușchii, țesutul osos, sistemul nervos și imun). Într-un termen mai lung, totalul episoadelor de fragilizare, mai ales dacă ele se repetă peste perioade scurte de timp, va induce un dezechilibru major, explicând gravitatea anumitor tablouri la sfârșitul vieții, particularitățile sindromului de glisare (alunecare) sau chiar ale celor de

deficiențe multiorganice complexe (*multiorgan failure in elderly* sau sindromul MOFE).

Un hiperadrenocorticism latent, ce ține de disfuncția receptorilor, poate participa pe larg prin intermediul corticoizilor, la facilitarea capacităților imune, la atrofie musculară, osteoporoză și la diverse dereglări metabolice. Alte lucrări au arătat faptul că statutul cognitiv al vârstnicului era semnificativ mai alterat la cei pentru care cortizolul nu se micșorează după un test la dexametazonă.

Fenomenul de fragilitate (modelată prin numărul de stresuri primite și prin capacități reziduale) permite deci a înțelege mai bine termenul *îmbătrânire prin uzură*: având o dată de apariție și o cronologie evolutivă variabilă de la un individ la altul, persoanele vârstnice vor suporta deficiturile funcționale și incapacitățile ce generează pierderi de autonomie în cascadă ce rezultă cu imposibilitatea de „a face singur", și deci la stări de dependență asupra cărora se vor răsfrânge aproape permanent situațiile de polipatologii.

Una dintre cauzele esențiale ale fragilității – situații de „vârf" (moartea soțului/soției; spitalizarea sau instituționalizarea rău pregătită; șocurile fiziologice diverse; accidentele; căderile, chiar ușoare; maladiile intercurente chiar minore etc.) care induc agravarea deficitului și/sau pierderea autonomiei. „Vârfurile" sunt situații de agresiune, în fața cărora persoana în vârstă este neputincioasă, nu este capabilă de a face față prin fatigabilitate. Se are în vedere o reală dezadaptare la o situație de stres prin consecințe rareori recuperabile *ad integrum* fără o strategie preventivă sau o abordare adecvată, și care evoluează aproape tot timpul spre un nivel funcțional și o autonomie inferioară stării anterioare, chiar dacă o recuperare parțială este posibilă. De la „vârf" până la „vârf" declinul se accentuează și implică la fiecare etapă, instaurarea unui nou echilibru, mai precar, cu posibilități mai restrânse ale capacităților intrinsece de adaptare a unei persoane vârstnice.

Chiar dacă fragilitatea și îmbătrânirea prin uzură sunt pe larg condiționate de dezadaptările în situațiile de vârf, în joc mai intră și alți factori.

- Trebuie de luat în considerație partea atribuită îmbătrânirii intrinsece, în particular la nivelul fatigabilității celulare și tisulare (cele expuse anterior). Din nefericire, nivelul de îmbătrânire intrinsecă rămâne,

deocamdată, dificil de măsurat prin testele care ar fi utilizabile în practica cotidiană.

- Trebuie de mai inclus și ansamblul componentelor sociale și de mediu care ar condiționa viața jurnalistică a persoanei vârstnice: nivelul de izolare familială și socială (mai ales, văduvia, în afara episodului de „vârf" care a survenit de pe urma pierderii soțului/soției), situațiile de precaritate și de sărăcie, calitatea de viețuire și urbanizarea, nivelul de căsnicie etc.
  - profilul psihologic al persoanei în vârstă la fel își are contribuția în evoluția fragilității: tendință obsesivă, tendință anxiodepresivă, diverse mici dereglări de comportament. Anumiți bătrâni fragili deseori sunt predemenți neidentificați.
- În sfârșit, anumiți gerontologi insistă asupra conceptului *nonutilizare*. Odată cu avansarea în vârstă numeroase persoane neglijează și/sau abandonează un anumit număr de activități regulat practicate. Sindromul de *nonutilizare* ca o cauză sau ca o consecință este la sigur una dintre componentele îmbătrânirii prin uzură.

La sindromul de *nonutilizare* se poate asocia tendința spre autoacuzare, care se observă în formele de debut ale vulnerabilității (în afară chiar de cauzele obiective ce ar putea explica fragilitatea).

Componenta multiparametrică a fragilității explică faptul că evoluția cronologică a îmbătrânirii prin uzură ar fi foarte diferită de la un individ la altul (conceptul *fragilității* justifică proverbul: „Noi nu îmbătrânim împreună").

Dacă fragilitatea stă la originea îmbătrânirii prin uzură și precede apariția declinului funcțional și de pierdere a autonomiei, ea se mărește ondulatoriu, concomitent fiind observate și semnele obiective: fragilitatea se mai înscrie într-un continuum.

Mereu prezentă, ea va fi responsabilă de particularitatea tablourilor geriatrice până la sfârșitul vieții.

Conceptul *fragilității* exclude, *de facto*, tendința care a prevalat foarte mult timp a unei simple coexistențe cu stările ce țin de îmbătrânire: deci „vârfurile" ar putea fi devansate printr-o strategie adecvată sau ca fiind mai puțin bine însoțite (ajutoare și/sau îngrijire temporară mai precoce), situațiile ar putea fi ameliorate, ceea ce ar limita ca rezultat consecințele fragilității.

În acest context, fragilitatea este strâns legată de atitudinea preventivă a abordării gerontologice moderne (de la prevenirea primară la prevenirea terţiară).

Este de semnalat că noţiunea „vârfurilor" şi a stresurilor permite a integra ansamblul factorilor agresivi percepuţi de persoana în vârstă. Deci, este uşor de a înţelege faptul că factorii extrinseci (de anturaj, sociali şi de relaţie) trebuie să fie luaţi în consideraţie concomitent cu factorii intrinseci (maladii organice, denutriţie, stare depresivă), pentru a explica fragilizarea concomitent cu îmbătrânirea.

Sindromul de fragilitate este asociat cu numeroase modificări fiziologice îndeosebi la nivelul sistemelor imun, endocrin, musculoscheletal şi modificări ale marcherilor de inflamaţie.

Funcţia musculară: sarcopenia, una dintre aspectele majore ale fragilităţii (Roubenoff, 2000; Morley, 2001)

Pierderea musculară este inconturnabilă odată cu înaintarea în vârstă. Dar sarcopenia fiziologică (sarcopenia – "pierdere de carne") rămâne cel puţin acceptabilă atunci când vârstnicul îmbătrâneşte cu succes şi îşi menţine masa musculară prin exerciţii regulate (pierderea musculară nu depăşeşte 20% către vârsta foarte înaintată şi are o reflectare moderată sau aceasta lipseşte).

Dar pierderea musculară poate deveni şi dramatică atunci când persoana bătrână suferă o denutriţie. Aceasta nu mai reprezintă un simplu deficit de sinteză sarcomerică, fiind legată de exacerbarea mecanismelor de proteoliză (şi de apoptoză în cazuri extreme), cu activarea proteasomilor (mii de microorganite destructurate în celule ubiquitin dependente). În mod paradoxal, proteoliza supravegheată de proteasom consumă energie sub formă de ATP, pe când vârstnicul are deja carenţă de aport.

Sarcopenia este puternic amplificată de dezadaptare la stres, sub influenţa eliberării dereglate a cortizolului. Acest hipercatabolism va fi şi mai amplificat în cazul apariţiei unei stări inflamatoare. Se ştie bine că denutriţia la vârstnici agravează deficitul imun. De la o denutriţie fiziologică care ar putea fi acceptabilă, fragilitatea conduce spre o situaţie în care se poate afirma că o persoană bătrână într-o situaţie de stres (spitalizare, moartea celui apropiat, stare infecţioasă, etc.) „îşi consumă" muşchii foarte rapid, intrând într-un cerc vicios rezultând ulterior cu tabloul unei caşexii dificil recuperabile.

Pentru unii autori, sarcopenia reprezintă un element major al fragilității, fiind întâlnită nu doar la persoanele cu denutriție, dar și la cele obeze.

Obezitatea contribuie la alterarea metabolismului glucidic cu reducerea sensibilității la insulină și activarea procesului inflamator ceea ce duce la apariția sarcopeniei și dezvoltarea sindromului de fragilitate. Riscul de dezvoltare al sindromului de fragilitate este crescut în egală măsură atât la femeile supraponderale cât și la cele subponderale.

Îmbătrânirea cerebrală, fragilitatea și neurodegenerescența

Dezadaptarea la stres este și mai sensibilă la nivelul creierului. Se știe că prin căi complexe, stresul poate fi benefic, favorizând diferențierea și plasticitatea sistemului nervos central. Dar aceleași mecanisme pot deveni ambigue și pot induce o neurodegenerescență (cale apoptotică).

Să cităm în particular „ipoteza NO a îmbătrânirii" (McCann, 1998), știind că ar fi convenabil de a asocia alte căi numeroase implicate în îmbătrânirea cerebrală (Calabrese, 2000; Drew, 2000; Levy, 1994).

Odată cu avansarea în vârstă și pentru un nivel identic de stimuli ce declanșează situația de stres, calea degenerescenței riscă să fie privilegiată prin raportul activării neuronale ce ar conduce la o plasticitate cerebrală care permite facilitarea conexiunii neuronale și adaptările. Lucrările recente sunt și mai impresionante (Chan, 1999; Nakagawa, 2000): riscurile fragilității cerebrale au etiologii multiple care se pot reflecta în căile celulare comune.

Odată cu îmbătrânirea, nivelul neurodegenerescenței ar putea fi variabil în funcție de acumulare a diferitor factori exogeni sau a aspectului calitativ al patrimoniului geriatric. Aceasta explică într-o oarecare măsură faptul în ce mod fragilitatea conducând spre o îmbătrânire cerebrală normală, trece la unele persoane în stări demențiale (tip Alzheimer).

De fapt, se știe că îmbătrânirea cerebrală atinge zonele foarte particulare ale cortexului arhaic, în zona apropiată de hipocamp (circuitul Papez). În unele cazuri boala Alzheimer va apare la anumite persoane doar în cazul când procesul va depăși zona hipocampului. De ce? O cauză genetică? O acumulare de mecanisme stocastice? Desigur pot fi toate acestea.

E cert faptul că aceste noi concepte ale fragilității celulare cerebrale mai constituie și un argument în favoarea influenței asupra cunoașterii și dispoziției. Conceptul MCI (*mild cognitive impairement*) este pe deplin justificat, necesitând o abordare din ce în ce mai precoce.

Fragilizarea sistemului imun: triada – denutriție, deficitul imun, hipercatabolismul. Consecințele acesteia

La vârstnicii ce îmbătrânesc cu succes sistemul imun nu suportă decât unele schimbări moderate. În cazul denutriției situația este alta: denutriția este factorul declanșator al unei fragilități în creștere.

Mecanismele sunt multiple și în cascadă. Ulterior se vor evidenția doar unele puncte esențiale (Lesourd, 1999. Moreley, 2001).

– Deficitul nutrițional chiar și cel puțin important, cu valorile albuminei sub limitele normei, sunt în stare să inducă o diminuare a capacității de proliferare a limfocitelor ce implică o diminuare a mecanismelor de apărare și deci un risc de prelungire a întregii situații infecțioase.

– Foarte rapid, o denutriție mai importantă ar putea deschide calea hipercatabolismului (deseori legată de infecțiile infraclinice), apoi ar crea condiția pentru amplificarea stărilor inflamatoare prin răspunsuri secretorii anormale ale anumitor citochine (preponderent IL1, IL6 și TNF) care prelungesc răspunsul dezadaptat la stres. Ca rezultat se dezvoltă o fragilizare și mai importantă a sistemului imun.

– Concomitent, secrețiile anormale ale IL1, IL6 și TNF vor agrava timp îndelungat starea trofică a anumitor organe: proteoliza musculară exagerată, lipoliza, hipoinsulinemie și o utilizare neadecvată a glucozei, osteoclazie și eliminare de calciu, dereglarea sintezei proteice la nivel hepatic etc. Deci, secreția anormală de citochine amplifică tabloul răspunsului și simulează o agresiune mai lungă, mai amplă și mai severă.

– În interacțiunea morbidă dintre denutriție și hipercatabolismul inflamator, disfuncția hepatică este în particular importantă și trebuie luată în considerație. Nu numai proteinele fazei acute sunt majorate (PCR, orosomucoizii), dar simultan, ficatul nu mai este capabil de a sintetiza o cantitate suficientă de proteine de transport tot atât de importante ca și albumina și prealbumina. Deci se înțelege de ce riscul iatrogeniei este considerabil amplificat la pacientul vârstnic cu denutriție, și mai ales în situația hipercatabolismului inflamator: biodisponibilitatea și eliminarea numeroaselor medicamente sunt perturbate prin modificarea transportului și metabolismului lor.

Modificările sistemului endocrin şi anume scăderea nivelului de IGF-1 şi DHEAS sunt evidente în sindromul de fragilitate. Scăderea acestor hormoni contribuie la dezvoltarea sarcopeniei.

Alte manifestări ale fragilităţii:

- Fragilitatea este responsabilă de tablourile clinice atipice care fac practica geriatrică mai originală, dar mai dificilă.
- Prin implicarea diferitelor funcţii este uşor de a înţelege că fragilitatea favorizează situaţiile de polipatologie. Fragilitatea mai permite a înţelege faptul că într-un tablou al polipatologiei survenite, este util, pe măsura posibilităţii, de a identifica cauza primară a dereglărilor pentru o abordare terapeutică de succes.
- Fiind de origine exogenă şi/sau endogenă fragilitatea explică corelarea frecventă a problemelor sociale şi de mediu cu situaţiile pur clinice.
- După cum s-a menţionat deja, fragilitatea modifică biodisponibilitatea şi farmacocinetica medicamentelor: beta-mimetice, anticolinergice, antivitamina K, numeroase antibiotice etc., curbele doză-efect ale cărora sunt perturbate. Cauzele sunt multiple:
  - Fragilizarea digestivă, deseori asociată insuficienţelor digestive parţiale, modifică timpul de tranzit şi viteza de absorbţie a medicamentului.
  - Metabolismul hepatic al medicamentului este deficitar în caz de denutriţie odată ce există un hipercatabolism inflamator.
  - Transportul plasmatic şi distribuţia deseori sunt perturbate de deficitul proteinelor de transport. Deficitul proteinelor de transport redă tentative de ajustare a remediilor terapeutice bazate pe concentraţia plasmatică totală a medicamentului.
  - Eliminarea renală a medicamentelor este deseori diminuată. De fapt, o glomeruloscleroză legată de vârsta înaintată generează prin sine însăşi insuficienţa renală de diferit grad care mult timp rămâne infraclinică. Dar din cauza unor particularităţi ale îmbătrânirii naturale (HTA, DZ, toxice etc.) proporţia persoanelor vârstnice cu o funcţie renală normală e foarte mică (ancheta Baltimore: Danziger, 1990). Este cert demonstrat faptul că calculul clearance-lui renal prin formula Cockroft reprezintă o metodă simplă, dar indispensabilă, pentru evaluarea funcţiei renale la o persoană în vârstă. Aproape 60% din medicamente se

eliminǎ preponderent prin rinichi. Această noţiune trebuie luată în consideraţie sistematic în terapia geriatrică.

- Polimedicaţia persoanei fragile devine dificil de dirijat. Se amplifică mult iatrogenia.
- Aşadar, la toate nivelurile perceptibile, fragilitatea generează o precaritate a echilibrului fiziologic, fiind asociată ea însăşi cu o precaritate majoră a statutului social.

Criteriile de diagnosticare a sindromului de fragilitate:

- Senzaţie de epuizare.
- Slăbiciune generală.
- Viteza mică la mers.
- Slăbiciune musculară (măsurată prin puterea de apucare).
- Pierderea neintenţionată în greutate (5 kg sau mai mult per an).

Dacă la persoană sunt prezente 3 şi mai multe criterii, ea poate fi considerată fragilă.

Evaluarea sindromului de fragilitate

Evaluarea sindromului de fragilitate implică 3 direcţii – evaluarea gerontologică standardizată, examenul clinic şi evaluarea la nivelul polimedicaţiei.

Evaluarea gerontologică standardizată se efectuează pentru aprecierea factorilor de risc şi criteriilor sindromului de fragilitate (*Tab. 1.17.1*).

Tabelul 1. 17.1

Evaluarea factorilor de risc şi a criteriilor sindromului de fragilitate

Factorii de risc în fragilitate	**Evaluarea**
Statutul nutriţional	IMC, albumina, prealbumina, MNA
Statutul cognitiv	MMS
Frica, depresia	Scala geriatrică a depresiei
Statutul senzorial	Scara Jaegger – vocea în şoaptă
Echilibrul şi mersul	Tinetti, testul *get up and go*
Autonomia	Grila Aggir, ADL, IADL
Calitatea vieţii	Scara Iris sau Iowa
Evaluarea situaţională sociodemografică	Vârsta, nivel cultural, nivelul ajutoarelor, nivelul gradului de singurătate (vizite etc.), calitatea habitatului şi accesul la comodităţi
Durerea	Scara DOLOPLUS şi ECPA

Continuare

Comorbiditățile	Scara CIRS-G, Charlson
Medicamentele	Riscul de interacțiuni
Criteriile fragilității	**Evaluarea**
Senzația de epuizare	Scara de depresie
Slăbiciunea generală	Chestionarul Minnesota Leisure Time Activity
Viteza mică la mers	Testul de mers de 15 pași (≥6-7 secunde)
Slăbiciune musculară	Măsurată prin puterea de apucare cu ajutorul dinamometrului
Pierderea neintenționată în greutatea corporală	5 kg sau mai mult per an

Prevenirea complicațiilor legate de fragilitate

– Evitarea repausului abuziv. La maximum se micșorează durata repausului la pat și se inițiază precoce kinetoterapia. Păstrarea unei autonomii motorii este primordială. Se recomandă asistența pentru transfer pat – fotoliu, se efectuează exerciții de statică corporală, luarea mesei în poziție șezândă. Ajutor la mers cu *deambulatoare*, la început în cameră, apoi pe hol. Efectuarea toaletei corporale.

– Tratamentul maladiilor acute. Rapiditatea intervențiilor medicale evită epuizarea rezervelor fiziologice.

– Lupta contra polimedicației. Trebuie de limitat numărul de medicamente, se adaptează doza medicamentelor ținând cont de clearancele creatininei.

– Recuperarea specifică. După o afecțiune acută pacientul fragil trebuie să beneficieze de o recuperare progresivă ținând cont de aptitudinile sale fizice, știind că anumite incapacități sunt ireversibile în timp.

– Depistarea și tratamentul precoce al malnutriției. Pentru depistarea denutriției se efectuează evaluarea statutului nutrițional. Tratamentul este orientat spre corijarea factorilor etiologici, majorarea aportului proteinoenergetic, administrarea tratamentului adjuvant (vitaminoterapia). La imposibilitatea administrării orale a alimentelor se recurge la alimentarea enterală (nazogastrică) sau parenterală.

– Practicarea regulată a exercițiilor fizice.

– Asistența medico-socială este crucială în continuitatea interrelațională pacient, familie, medic și asistentul social. Indispensabilă este evaluarea situației sociale și familiale pentru adaptarea ajutoarelor în funcție de necesitățile vârstnicului.

1.18. DUREREA

Durerea este unul dintre cele mai importante motive pentru adresare la medic în geriatrie. Este semnul esențial al exprimării unui mare număr de boli acute și cronice.

Literatura de specialitate estimează 70% dintre persoanele de peste 65 de ani, 73% dintre vârstnicii de peste 75 de ani și 79% dintre persoanele de peste 85 de ani, care suferă de dureri acute, recurente și de dureri cronice, cu o evoluție de mai mulți ani. Durerea cronică ocupă ⅓ dintre durerile severe. Iar la sfârșit de viață prevalența durerii crește până la 80%.

Conform datelor Societății geriatrice americane, prevalența durerii la vârstnicii non-instituționalizați este de 25-50%, iar la vârstnicii din instituțiile specializate – 45-80%.

Ponderea durerii se majorează odată cu înaintarea în vârstă și frecvența polipatologiei. Deseori durerea fizică și morală este banalizată și atribuită vârstei înaintate, de aceea managementul durerii este esențial în evaluarea vârstnicului, în special a celui fragil.

Se disting trei nivele de definire a durerii:

1. Conform Asociației Internaționale de studiu al durerii, durerea se definește ca: "o experiență senzorială și emoțională neplăcută, determinată sau relaționată cu leziuni tisulare reale ori potențiale, sau descrisă în termeni ce se referă la astfel de leziuni".

2. Suferința: Reacțiile provocate de durere corespund noțiunii suferință. Acestea reprezintă o asociere de fenomene fizice, morale și psihologice care implică toate mecanismele emoționale, intelectuale și instinctive. Suferința variază considerabil de la un individ la altul, aceasta depinde de contextul sau semnificația durerii. De exemplu, durerea de cicatrizare postoperatorie este mai puțin penibilă decât durerea în cadrul cancerului.

3. Durerea totală este descrisă ca fiind component multiplu al durerii cronice: fizice, psihologice, spirituale și sociale. Durerea cronică este o boală în sine, continuitatea căreia duce la anxietate, depresie și insomnie care, la rândul său, accentuează componentele fizice ale durerii.

Fiziologia durerii

Receptorii dureroşi (nociceptorii) sunt reprezentaţi de terminaţiile dendritice localizate în tegumente, muşchi, fascii, articulaţii, tendoane, periost, dinţi, mucoase, meninge, vase, organe viscerale.

Aceştia pot fi de două tipuri:

- mecanoreceptori, stimulaţi de presiune;
- nociceptori polimodali, stimulaţi de presiune, iritaţii, variaţii termice.

Fenomenul de sensibilizare periferică se produce prin stimularea repetată a receptorilor, ceea ce determină o scădere a pragului de detectare, scăderea perioadei de latenţă a răspunsului, creşterea persistenţei descărcării impulsului, astfel încât locul din jurul leziunii devine dureros.

Sensibilitatea se produce prin eliberarea locală de histamină, serotonină, prostaglandine şi producerea unui proces inflamator, cu trezirea nociceptorilor silenţioşi şi recrutarea altor fibre nervoase, care în mod normal nu au funcţie nociceptivă. Toate aceste procese au ca rezultat creşterea amplitudinii semnalelor dureroase din regiunea afectată, precum şi etichetarea ca dureroşi a unor stimuli neutri, minori.

Transmisia durerii se face prin intermediul a două tipuri de fibre:

– *A delta mielinizate*, de diametru mic, cu transmisie rapidă a impulsului, circa 4-105m/sec, specifice durerii superficiale.

– *C nemielinizate*, ce asigură transmisia lentă a durerii, 0,5-1m/sec, în special a durerii profunde.

Nervii periferici conţin fibre de diametru diferit, provenind din diferite segmente, ceea ce explică durerea referită. La nivelul talamusului are loc integrarea informaţiilor referitoare la tipul, intensitatea şi localizarea durerii, după care informaţia este transmisă pe de o parte spre cortex, ariile S_1, S_2, unde este analizată în funcţie de experienţa anterioară, iar pe de altă parte ajunge la sistemul limbic, hipotalamus, zone implicate în dimensiunea emoţională a durerii.

Clasificarea durerii

➢ **Conform duratei**

• Durerea acută – < 3 luni, cel mai frecvent este cauza unei leziuni tisulare ce provoacă un exces de influxuri dureroase (exces de nocicepţie). Are rolul de semnal de alarmă – este cazul unei dureri postoperatorii, posttraumatice sau induse de manipulaţiile de îngrijire.

• Durerea cronică – 3-6 luni, recurentă sau permanentă. Durerea cronică este considerată drept maladie, rezultă dintr-o stare patologică (lombalgie, cefalee cronică) şi are un important impact psihosocial.

➢ **Conform mecanismelor neurofiziologice**

• **Durerea nociceptivă** prin stimularea mecanică sau inflamatoare a terminaţiunilor nervoase cutanate sau musculare. Mesajul nociceptiv este propagat până la coarnele posterioare ale măduvei spinării prin fibrele A delta mielinice, asigurând o transmisie rapidă a stimulilor dureroşi (tip epicritic) şi prin fibrele C amielinice, asigurând o transmisie mai lentă, generând o durere mai „surdă", cu o localizare difuză mai greu de determinat (tip protopatic). Poate fi acută (infarctul miocardic, durerea dentară) sau cronică (cancer).

• **Durerea neurogenă** este rezultatul leziunii sistemului nervos periferic (polineuropatia diabetică, zona Zoster) sau central (accidentul vascular cerebral)

• **Durerea psihogenă** regrupează durerea nonclasată în categoriile precedente. Examenul medical nu relevă nici o leziune aparentă. Este o durere imprecisă, variabilă şi atipică. Acuzele sunt multiforme asociate cu simptome anxiodepresive şi sunt disproporţionale în raport cu datele examenului somatic.

• **Durerea mixtă** asociază componentele nociceptiv, neurologic şi psihogen şi poate avea un impact sever psihosocial.

Expresia şi percepţia durerii depind de complexitatea diferitor componente ale senzaţiei de durere:

– componenta fizică – transmisiunea unui influx dureros, existenţa altor patologii asociate care pot interacţiona cu senzaţia de durere: patologia neurologică cu dereglări de sensibilitate, diabetul, neuropatia periferică, şi/sau comorbidităţi asociate.

– componenta neuropsihică – implică statutul cognitiv, terenul psihic, impactul durerii: anxietatea, iritabilitatea, sindromul depresiv cu crearea unui cerc vicios şi frica de un diagnostic.

– componenta culturală şi de anturaj – integrarea durerii în funcţie de experienţa pacientului, dimensiunea religioasă, izolarea sau, din contra, un anturaj prezent, dar nefavorabil.

– componenta socială – autonomia precedentă a pacientului, rolul şi statutul social eventual, impactul general asupra autonomiei şi asupra dependenţei.

Etiologia durerii cronice:

- Osteoarticulară – 50-80% (artroza, osteoporoza, traumatismele).
- Neurologică – 10-25% (hemiplegia, compresiunile neoplazice, neuropatiile).
- Arterială – 6-20% (ischemia subacută, ulcerele, gangrenele).
- Viscerală – 4-20% (anginoasă, pleuropulmonară, urinară).

Etiologia durerii acute:

- Durerea iatrogenă, generată de îngrijirile de bază și de cele tehnice.
- Durerea posttraumatică.
- Artropatiile microcristaline.
- Fecalomul.
- Retenția de urină.

Schimbările legate de îmbătrânire:

- Presbialgosia nu există; la vârstnic toleranța durerii este aceiași ca și la adult (nu scade pragul de durere odată cu înaintarea în vârstă).
- Diminuarea sensibilității nocireceptorilor din cauza fragilizării fibrelor mielinice responsabile de o diminuare senzorială: durerea este mai puțin precisă.
- În procesul de îmbătrânire se observă o întrerupere a mecanismelor neurologice răspunzătoare de transmiterea senzației ce provine de la căile aferente.
- În demență procesul de integrare corticală este alterat.
- În 50% din cazuri durerea este atipică sau absentă.
- În prezența durerii, starea generală se poate exprima prin confuzie, stare de agitație sau un fenomen de regresie.
- Frecvent există o asociere între durere și depresie, ceea ce se observă mai ales la pacienții instituționalizați (15-25%).

Consecințele durerii la o persoană vârstnică sunt severe: rapid se pot instala dereglările de somn, depresia, anorexia cu denutriția, pierderea autonomiei cu impact negativ asupra anturajului pacientului și calității vieții.

Specificitatea durerii la persoana vârstnică

Frecvent sunt prezente mai multe componente ale durerii (durerea fizică, morală, cronică, acută), dar este caracteristic asocierea diferitelor tipuri de durere.

Aceste asocieri ale durerii de diversă origine şi localizare complică managementul durerii la persoanele vârstnice. Se ţine cont şi de dificultatea vârstnicului de a-şi exprima durerea legată de unele criterii ale îmbătrânirii:

- ✓ Dereglări senzoriale – cecitatea, hipoacuzia.
- ✓ Dereglări cognitive – demenţa.
- ✓ Dereglări motorii – disartria, afazia.

În plus, durerea a fost mult timp subestimată nu doar de către pacientul în suferinţă, dar şi de către personalul medical axându-se pe prejudiciul precum că durerea face parte din îmbătrânirea fiziologică.

Evaluarea durerii

Interogatoriul implică:

- Interogarea pacientului şi a familiei.
- Antecedentele medicale şi chirurgicale.
- Precizarea circumstanţelor de apariţie, contextele fizic, cognitiv, psihic şi social.
- Caracteristicile durerii: profilul evolutiv (durata durerii, modul de debut, evoluţia), topografia (sediul durerii maxime, iradierea), tipul, intensitatea, factorii de agravare şi de diminuare, manifestările asociate şi impactul asupra calităţii vieţii.
- Cuantificarea intensităţii dureroase (scări de evaluare).
- Stabilirea unei scheme corporale cu zonele dureroase.
- Evaluarea impactului fizic (autonomia, dependenţa), psihologic şi sociofamilial.
- Dificultatea exprimării verbale a durerii frecvent întâlnită la vârstnici, dereglări senzoriale.

Particularităţile examenului clinic:

- Examinarea pacientului vârstnic foarte viguros reieşind din particularităţile polipatologiei vârstnicului.
- Simptomatologia atipică a durerii, în funcţie de alte patologii asociate.
- Frecvenţa durerii proiectate.
- Dificultatea examenului clinic la persoanele cu demenţă şi la cei imobilizaţi la pat.
- Examenul clinic trebuie să fie riguros şi complet.

- Evaluarea stării generale, a funcțiilor cognitive, a statutului nutrițional.
- La persoanele vârstnice, cu abilitățile psihică, fizică păstrate, de insistat asupra:
  - statutului neurologic: depistarea dereglărilor senzitive, hiperalgeziei, disesteziei;
  - examenului osteoarticular: deformări articulare, inflamație, impotență funcțională.
- La persoanele vârstnice, cu care comunicarea este imposibilă:
  - identificarea dereglărilor recente de comportament: agitație, agresivitate, izolare, anorexie, sindrom confuzional;
  - examenul mimicii: atitudine neobișnuită, expresia de durere;
  - strigătul, geamătul;
  - examenul mobilității: diminuarea mișcărilor voluntare, protejarea zonelor dureroase, atitudine antalgică, reacții de retragere și de opunere în timpul manipulațiilor de îngrijire.

Strategia evaluării durerii:
- Observarea globală a pacientului
  - Ce simte pacientul? (examen senzorial)
  - Cum percepe? (examene afectiv și cognitiv)
  - Care este impactul asupra comportamentului? (semne, atitudini ce evocă prezența durerii)

Metode și instrumente de evaluare:
- Autoevaluarea
  - Unidimensională:

    Scorul analogic vizual: SAV.

    Scorul numeric: SN.

    Scorul verbal simplu: SVS.
  - Multidimensională:

  Chestionarul Saint Antoine: CSA (analiza componentelor senzoriale și emoționale ale durerii).
- Heteroevaluarea:

  Scorul pentru evaluarea durerii la pacienții noncomunicabili.
  - Evaluarea până la începerea manipulațiilor de îngrijire: expresia feței, poziția în repaus, mișcările.
  - Evaluarea durerii în timpul manipulațiilor de îngrijire: anxietatea, reacția.

Scorul DOLOPLUS–2 – evaluarea repercusiunilor somatice, psihosociale şi psihocomportamentale.

Tratamentul durerii acute

Tratamentul preventiv:

- Bazat pe menţinerea autonomiei – kinetoterapia, nursingul.
- Evaluarea precoce.
- Terapia antalgică.

Administrarea preparatelor analgezice la vârstnici se efectuează în conformitate cu prezenţa riscului de iatrogenie (funcţia renală, hepatică, respiratoare).

Conform OMS, strategia terapeutică are trei trepte ale scării de analgezie (*Tab. 1.18.1*).

Tabelul 1.18.1

Treptele de analgezie

Treapta de analgezie OMS	Scorul pe scara ratei numerice	Analgezicele de elecţiune
1 – durere uşoară	< 3 din 10	Paracetamol şi AINS
2 – durere uşoară până la moderată	3-6 din 10	Opioide uşoare – codeină, tramadol
3 – durere moderată până la severă	6 din 10	Opioide puternice – morfină, fentanil

Pentru vârstnici, dintre analgezicele din prima treaptă se preferă paracetamolul în loc de AINS sau aspirină, dacă nu are contraindicaţii din partea sistemului digestiv. Dacă totuşi sunt indicate AINS, se asociază cu inhibitorii pompei protonice.

În cazul ineficienţei tratamentului cu analgezicele din treapta 1, se trece la treptele 2 şi 3. Se recurge la administrarea morfinei LP, începând cu doze medii, majorând doza progresiv, respectând intervalele de dozare, având în vedere toleranţa şi efectele adverse ale preparatului.

Tratamentul durerii cronice:

- Treapta 1

Paracetamol: 4g/zi în 4 prize.

- Treapta 2

Codeina: 6-10 ori – mai eficace decât morfina, durata de acţiune – 4 ore.

Codeina + paracetamolul = sinergie antalgică

500 mg paracetamol + 30 mg codeină (Efferalgan), atenție la efectele adverse frecvente la vârstnici – constipația, voma, somnolența.

Între treptele 2 și 3 – tramadol, analgezic opioid central (atenție! Risc major de confuzie).

- Treapta 3

Morfina, fentanil (efecte adverse frecvente la vârstnic – constipații, vomă, confuzie, halucinații, retenție de urină).

Tabelul 1.18.2

Strategiile terapeutice în funcție de tipul de durere cronică

Tipul de durere	Tratamentul
Nociceptivă	
Intensitate joasă	Paracetamol, aspirină
Intensitate medie	Paracetamol + codeină Tramadol
Intensitate înaltă	Morfină
Neurogenă	
Senzație de arsură, dizestezie	Antidepresante triciclice, doze mici Electrostimulare
Psihogenă	
Stare depresivă	Antidepresante serotoninergice
Anxietate, insomnie	Benzodiazepine
Durerea mixtă	
Osoasă	AINS, radioterapie
Compresiuni, edeme	Corticoizi
Musculară, articulară	Kinetoterapie

1.19. DEPENDENȚA

În gerontologie, termenul *dependență* a apărut pentru prima dată în 1973 în articolul *Prevenirea dependenței*, publicat în revista *Le Monde*. Acest termen este definit ca starea persoanei în vârstă, care nu poate efectua de sine stătător activitățile vieții cotidiene. Mai exact, aceasta evocă o stare de necesitate în ajutor suplimentar. Conceptul dependență se aplică numai cu referință la persoanele vârstnice; la adult, pentru

aceleaşi incapacităţi şi necesităţi de ajutor suplimentar se califică c
stare de handicap.

Conform OMS, dependenţa unei persoane vârstnice este imposi-bilitatea parţială sau totală de a efectua activităţile vieţii cotidiene făr ajutor suplimentar din cauze fizice, psihice sau sociale. Termenu *dependenţă* cuprinde trei dimensiuni:

1. **Deficitul** corespunde unei anomalii de organ sau de sistem, car poate fi fără consecinţe patologice sau, de cele mai dese ori, sun simptomatice şi echivalente maladiei. Motivează cercetarea d bază şi de tratament medicamentos.
2. **Incapacitatea** reprezintă consecinţa deficitului şi este expresi termenului de funcţionalitate sau de performanţă.
3. **Handicapul** rezultă din incapacitate; este ecartul între incapa-cităţile fizică şi intelectuală ale persoanei şi normele calităţi vieţii. Handicapul este proporţional resurselor materiale ş sociale.

Mecanismele dependenţei

Mecanismul **biomedical** apreciază dependenţa ca o consecinţă a patologiilor „invalidante" reprezentată prin succesiunea: deficit → incapacitate funcţională → handicap social.

Mecanismul **socio-medical** abordează instalarea dependenţei nu ca un fenomen subit ci ca o alegere a persoanei vârstnice şi o modalitate de a obţine ajutor sau atenţia anturajului – un mod de a fi recunoscut.

Factorii favorizanţi ai dependenţei.

Dependenţa rezultă din interacţiunea mai multor factori:

- maladii somatice;
- maladii psihice;
- anturaj.

Tipurile de dependenţă:

- Pierderea capacităţilor funcţionale: este consecinţa deficitului legat de îmbătrânire şi corespunde diminuării performanţelor vârstnicului în realizarea activităţilor cotidiene.
- Pierderea autonomiei: autonomia şi capacitatea de a se auto-gestiona, necesită integritatea funcţiilor intelectuale. Schematic distingem dependenţa de origine fizică şi mentală, ce se pot interinfluenţa.

Consecințele dependenței influențează:

- Viața cotidiană.
- Abandonul domiciliului.
- Afectivitatea.
- Relațiile sociofamiliale.
- Expunerea la riscul de maltratare.
- Anturajul.
- Economia.

Evaluarea dependenței se efectuează cu ajutorul grilelor validate:

Domenii de evaluat	Tehnici
Autonomia	Grila Aggir, ADL, IADL
Frica, depresia	Scala geriatrică a depresiei
Statutul senzorial	Scara Jaegger – vocea în șoaptă
Echilibrul și mersul	Tinetti, testul *get up and go*
Statutul cognitiv	MMS
Calitatea vieții	Scara Iris sau Iowa
Evaluarea situațională sociodemografică	Vârsta, nivel cultural, nivelul ajutoarelor, nivelul singurătății (vizite, ieșiri), calitatea habitatului și accesul la comodități.

Gradele de dependență:

Gradul IA – persoanele care și-au pierdut autonomiile mentală, locomotoare, socială și pentru care este necesară prezența continuă a personalului de îngrijire.

Gradul IB – persoanele grabatare, lucide ale căror funcții mentale nu sunt în totalitate alterate și care necesită supraveghere și îngrijire medicală pentru marea majoritate a activităților vieții cotidiene, noapte și zi.

Gradul IC – persoane cu tulburări mentale severe (demente) care și-au conservat, în totalitate sau în mod semnificativ, facultățile lor locomotorii, cât și unele gesturi cotidiene pe care le efectuează numai stimulați.

Necesită supraveghere permanentă, îngrijiri destinate tulburărilor de comportament, cât și îngrijiri regulate pentru unele din activitățile corporale.

Gradul IIA – persoane care şi-au conservat autonomia mentală şi parţial autonomia locomotoare, dar care necesită ajutor zilnic pentru unele activităţi de bază ale vieţii de zi cu zi.

Gradul IIB – persoane care nu se pot mobiliza singure din poziţia culcat în picioare, dar care, odată ridicate se pot deplasa în interiorul camerei de locuit şi necesită ajutor parţial pentru unele dintre activităţile de bază ale vieţii cotidiene.

Gradul IIC – persoane care nu au probleme locomotorii, dar care necesită să fie ajutate pentru activităţile de igienă corporală şi activităţile instrumentale.

Gradul IIIA – persoane care se deplasează singure în interiorul locuinţei, se alimentează şi se îmbracă singure dar necesită un ajutor regulat pentru activităţile instrumentale ale vieţii cotidiene; în situaţia în care aceste persoane sunt găzduite într-un cămin pentru persoane vârstnice se consideră independente.

Gradul IIIB – persoane care nu şi-au pierdut autonomia şi pot efectua singure activităţile vieţii cotidiene.

1.20. DESHIDRATAREA

Riscul de deshidratare este mereu prezent la persoanele vârstnice, chiar şi la cei practic sănătoşi.

„Regula de aur" este de a preveni deshidratarea înainte de a apărea semnele clinice.

Persoanele în vârstă necesită un aport mai mare de lichide decât adulţii (circa 1700 ml per zi), deoarece mecanismele de reglare sunt mai puţin eficiente.

Deshidratarea este cea mai frecventă dereglare hidroelectrolitică la vârstnicii instituţionalizaţi şi la domiciliu.

Pragul senzaţiei de sete (răspunsul la folosirea apei în 24 de ore) este mai mare la pacienţii vârstnici, comparativ cu pacienţii sănătoşi tineri, ceea ce duce la o scădere a consumului de lichide în fiecare zi.

La vârstnici se dezvoltă starea de *insuficienţă renală fiziologică*: rata de filtrare glomerulară se micşorează odată cu vârsta reflectând o scădere a fluxului plasmatic renal. Odată cu înaintarea în vârstă, rinichiul îşi pierde capacitatea de a reabsorbi sodiul, ca rezultat se de-

reglează echilibrul de lichide în organismul vârstnicului cu pierdere de apă și risc mare de deshidratare.

Clinica și semne biologice

La vârstnici, fiecare tip de deshidratare are semne clinice specifice (*Tab. 1.20.1*). Poate fi dificil de a evalua starea de hidratare la un pacient slăbit, cu demență sau la cel ce administrează preparate psihotrope.

Aceste date clinice trebuie să fie luate în considerare concomitent cu datele anamnestice, tratamentul actual la pacient etc.

Tabelul 1.20.1

Tipurile de deshidratare

	Deshidratare intracelulară	**Deshidratare extracelulară**	**Deshidratare globală**
Principalele semne clinice	– **Setea** (cu toate că nu este prezentă în toate cazurile la vârstnici), – **Uscăciunea mucoaselor** (cavitatea bucală) – Uneori **febra** – **Simptome neuropsihice**: amorțeală, slăbiciune, letargie, confuzie, – **Semne de ischemie arterială** (membrele inferioare)	–**Turgorul pielii** (e necesar de diferențiat de pierderea elasticității pielii la vârstnici) –**Scăderea transpirației axilare** –**Hipotonia globilor oculari, cercurile întunecate** –**Semne cardiovasculare**: hipotensiune arterială (mai mult de 5-10 mmHg din TA medie agravată de ortostatice), tahicardie, hipotensiune arterială ortostatică –**Scăderea în greutate** (se poate vedea o pierdere în greutate de 2-3 kg în 2 zile)	–**Semnele clinice și biologice** prezente ca în deshidratările extra- și intracelulară. –**Există întotdeauna o hemoconcentrație și deshidratare**, dar în proporții variabile, în funcție de cauză.
Principalele semne biologice	– osmolaritatea > 290 mOsm / l – Natriu seric > 145-150 mEq / l	– proteină serică crescută – creșterea hematocritului – ureea sanguină / creatinină > 10 / 1	Toate prezente în deshidratare extra- și intracelulară

Este necesar de a aprecia factorii de risc în deshidratare, pentru o prevenire rapidă, cu măsuri accesibile și cu o strategie adecvată și eficientă de prevenire.

Factorii de risc în deshidratarea la vârstnici

I. Fără patologie:

- Vârsta > 85 de ani.
- Sexul feminin.
- Greutate corporală scăzută.
- Reducerea și întârzierea apariției setei.
- Capacitatea redusă de concentrare a rinichilor.
- Frica de incontinență urinară și, prin urmare, restrângerea voluntară a consumului de lichide.
- Temperatura înaltă.
- Factorii sociali și/sau economici.
- Consumul < 1,5 litri de lichid per zi.
- Activitatea fizică specifică.

II. Factori funcționali:

- Probleme de mobilitate.
- Scădere a acuității vizuale.
- Dificultăți de înțelegere, de comunicare.

III. Boli intercurente:

- Boala Alzheimer.
- Istoric de deshidratare.
- Afecțiuni care produc pierderi excesive de apă:
  - diaree;
  - febră;
  - vome;
  - poliurie în diabet zaharat;
  - tahipnee.
- Aport redus de lichide:
  - disfagie;
  - anorexie;
  - depresie;
  - confuzie;
  - demență.

IV. Iatrogene:

- Medicamente:
  - laxative;
  - diuretice;
  - sedative;
- Aport excesiv de proteine .

Recomandările de tratament și de profilaxie

Prevenirea deshidratării rămâne a fi pe prim plan. Vârstnicii predispuși la deshidratare trebuie să consume o cantitate de 2-2,5 litri de lichide per zi (inclusiv, băuturi și produse alimentare).

Consumul de apă se adaptează la fiecare caz, în particular. Pentru a asigura o hidratare regulată, vârstnicului i se recomandă să consume lichide în cantități mici, dar frecvent în timpul zilei. Se oferă o gamă largă de produse lichide persoanelor în vârstă (apă minerală, ceaiuri de plante, supe de legume etc.). Trebuie de avut în vedere faptul că în caz de febră se majorează aportul de lichide (0,5 l pentru fiecare grad peste 38°C).

De informat și de conștientizat persoanele în vârstă ca ele însele și/sau anturajul lor, să controleze cantitatea de lichid folosit și volumul de urină eliminată (urina închisă la culoare, este prea concentrată și arată că aportul de lichide este insuficient).

În instituții, personalul va oferi băuturi frecvent, chiar dacă persoana nu prezintă sete.

În unele cazuri nu este posibil de a asigura un aport adecvat oral, în acest caz se iau în considerație două alternative principale: perfuzia subcutanată sau hidratarea parenterală.

- perfuzia subcutanată se face, de obicei, în coapsă conform tehnicii de infuzie a lichidelor în țesutul subcutanat. Aceasta este o modalitate convenabilă de a corecta deshidratarea, mai ales la persoanele în vârstă, oferind avantajul de a fi practicate la domiciliu;
- la hidratarea parenterală se recurge în caz de colaps, șoc sau atunci când este prezentă o deshidratare severă.

În toate cazurile, rehidratarea trebuie să se facă treptat.

Se administrează doza zilnică necesară de lichide (1,5 litri), concomitent cu o soluție izo- sau hipertonică în funcție de tipul de deshidratare.

O atenție deosebită se cere în primele 24 de ore de îngrijire prin monitorizarea diurezei, a pulsului, a greutății corpului și prin observarea semnelor de debut al edemului pulmonar acut, precum și a complicațiilor de tipul edemului central sau infarctului cerebral. Volumul de suplinire a deficitului de apă este de 30-50% din deficitul de lichide.

Modalitatea de rehidratare depinde de tipul de deshidratare

– Suportul în deshidratarea intracelulară:

Se recurge la administrarea zilnică de lichide – soluție de glucoză 5%, clorură de sodiu sau clorură de potasiu cu 0,5 litri de apă la un grad de febră peste 38°C.

– Suportul în deshidratarea extracelulară:

Dacă deshidratarea este ușoară, este suficientă soluție salină sau soluție de 5% glucoză subcutanat (cu viteză de 1l în 3 ore).

În caz de colaps sau de șoc, este imperativă calea intravenoasă de rehidratare. La nevoia zilnică de apă se adaugă un supliment de până la 30-50% din pierderile în prima zi. În caz de șoc, poate fi necesar să se infuzeze un volum mare de lichide de tip plasmomacromolecular, timp de 15 minute.

În cazul în care echilibrul de lichide este un element cheie pentru persoanele în vârstă sănătoase, adaosul alimentar de minerale este, de asemenea, esențial pentru menținerea unei bune calități a vieții.

1.21. MALNUTRIȚIA

O nutriție adecvată este foarte importantă pentru sănătatea persoanelor de vârsta a treia. Mulți bătrâni însă nu se alimentează corect. Cunoașterea cauzelor și a pericolelor care le prezintă problemele de nutriție este un aspect important în sănătatea persoanei vârstnice.

Problemele cauzate de malnutriție

Odată cu înaintarea in vârstă, malnutriția poate conduce la fatigabilitate și la un risc crescut pentru afecțiunile sistemelor imunitar, digestiv, pulmonar (pneumonii), cardiac, neuropsihic (confuzie mentală) și pentru alte infecții severe. Totodată, nutriția precară poate cauza anemie și sarcopenie, provocând căderi și fracturi; pe de altă parte poate determina și coagularea sângelui, escare de decubit, depresie și alte probleme de sănătate majore ale vârstnicului.

Factorii ce cauzează malnutriția pot fi sistematizaşi în 3 grupuri:
- Factori fizici.
- Factori psihologici.
- Factori sociali.

Factorii fizici

Problemele medicale, care pot condiționa scăderea apetitului, sunt:

1. Afecțiunile cronice. Adulții în vârstă pot avea afecțiuni cronice, debilitante, care le afectează capacitatea de a face cumpărături şi de a prepara alimentele. Demența, accidentul vascular cerebral şi alte boli ce afectează funcționarea mentală, de asemenea, influențează apetitul, capacitatea de a prepara şi de a consuma o hrana sănătoasă.

2. Problemele de masticație şi înghițire. Problemele dentare, inclusiv afecțiunile gingivale, pot afecta gustul alimentelor, făcând mestecarea imposibilă. Când persoanele cu probleme de masticație consumă alimente cu valoare nutrițională înaltă, se poate instala indispoziția digestivă. O mucoasă bucală uscată este rezultatul efectelor adverse ale multor medicamente, care afectează sistemul nervos (de exemplu, boala Parkinson), care interferează deglutiția.

3. Spitalizarea recentă. Bolile sau intervențiile chirurgicale pot afecta foarte sever sănătatea vârstnicilor, ducând deseori la pierderi ale apetitului, fatigabilitate, hipo- şi avitaminoză, scădere ponderală.

4. Problemele de absorbție a nutrimentelor (malabsorbție). La mulți vârstnici, producerea anumitor enzime digestive şi acizi diminuează, interferând metabolizarea proteică, absorbția vitaminei B_{12}, a acidului folic, a calciului şi a fierului. Absența vitaminei B_{12} poate avea un efect malefic asupra sistemului nervos, determinând un mers nesigur, slăbăciune musculară, vorbire neclară şi psihoză – semne şi simptome similare cu cele ale bolilor legate de vârstă cum ar fi boala Parkinson şi boala Alzheimer.

Problemele de digestie sunt condiționate şi de dantura bătrânilor care, odată cu avansarea în vârstă, este lezată. Peste 60% dintre vârstnici sunt complet edentați. La vârsta de 70-75 de ani, numai 19% dintre bătrâni mai au o dantură care asigură procesul de masticație.

Scade cantitatea enzimei ptialinei din salivă ce participă la digerarea bolului alimentar. Consecința imediată a acestei stări reprezintă o masticație insuficientă, cu imbibiția incompletă a bolului alimentar cu salivă, fapt care contribuie la o digestie alimentară deficitară.

Ca rezultat, persoana în vârsta evită consumarea unui şir de alimente, de exemplu carne şi unele legume, pe care nu le poate mastica, fapt care duce la instalarea progresivă a unei stări de subnutriţie proteică şi a constipaţiei cronice. Datorită acestui fel de selecţionare alimentară, există tendinţa de predominare a glucidelor în alimentaţia zilnică, digestia lor fiind mai puţin dependentă de masticaţie. Cercetările recente au demonstrat că şi mucoasa stomacului la bătrâni este modificată, în sensul existenţei unei gastrite sau a unei atonii. La aceştia, secreţia gastrică este redusă la jumătate, iar activitatea pepsinei este mult scăzută. De aceea persoanelor vârstnice li se recomandă majorarea aportului de proteine în alimentaţie, cu scăderea concomitentă a hidrocarbonaţilor şi a grăsimilor. Este recomandabilă stabilirea unui regim de profilaxie, bazat pe criteriile nominalizate anterior, deja de la vârsta de 40 de ani. După 45 de ani, scăderea aportului caloric va fi de 7,5%, pentru fiecare 10 ani. De la 65-75 de ani, reducerea aportului caloric va fi de 10%.

5. Medicamentele, prescrise în mod obişnuit persoanelor vârstnice, pot favoriza malnutriţia prin suprimarea apetitului, alterarea gustului alimentelor, simptome dispeptice sau interferând absorbţia (antidepresive, antihipertensive, aspirina). Problema este deseori complicată de faptul ca mulţi vârstnici iau mai multe medicamente care afectează abilitatea de a mânca şi de a digera alimentele cu proprietăţi nutritive.

6. Diminuarea mirosului şi a gustului, pare sa fie o componentă firească a îmbătrânirii, anumite medicamente (antibioticele, de exemplu, scad sensibilitatea gustativă şi cea olfactivă).

7. Fragilitatea.

Factorii sociali şi psihologici

– Venitul limitat.

– Depresia, cu o incidenţă înaltă printre persoanele cu vârsta de peste 65 de ani. Ca şi în cazul altor aspecte ale îmbătrânirii, motivele depresiei complicate sunt: doliul, singurătatea, izolarea, problemele de sănătate, lipsa mobilităţii, alte afecţiuni cum ar fi boala Parkinson, cancerul sau diabetul, medicamentele şi malnutriţia în sine sporeşte depresia.

– Reducerea comunicărilor sociale. Acestea influenţează benefic alimentaţia raţională, sporeşte moralul şi starea generală de bine.

– Dietele restrictive. Vârstnicii sunt expuşi unui risc mai mare decât orice alt grup la restricţii de dietă, cum ar fi limitarea consumului de sare, proteine şi glucide. Din această cauză, unii nutriţionişti reco-

mandă regândirea dietei restrictive dacă aceasta poate interfera cu o nutriție adecvată.

Tabloul clinic

Semnele malnutriției la adulții vârstnici sunt deseori dificil de identificat, mai ales la persoanele care nu par să se includă în acest grup de risc.

Pentru depistarea precoce a problemelor înainte că acestea să devină severe, trebuie de ținut cont de următoarele aspecte:

– O anamneză minuțioasă poate fi obținută de la familia vârstnicului, despre obiceiurile sale alimentare, daca acesta are o stare confuză sau depresie. Familia ar trebuie să încerce să-și petreacă timpul cu vârstnicul în perioada meselor luate acasă, și nu doar ocazional. În cazul în care vârstnicul este internat în spital sau într-un azil, e important să fie vizitat în timpul meselor. Dacă rudele sau prietenii sunt îngrijorați din cauza pierderii masei corporale, pot fi solicitate detalii despre conținutul caloric al meselor de la dieteticianul spitalului sau al azilului. Dacă vârstnicul locuiește singur, trebuie contactată persoana care procură alimentele.

– Se colectează informații despre medicamentele pe care le ia vârstnicul și cum afectează acestea apetitul și digestia. Multe dintre medicamentele prescrise în mod obișnuit pot reduce senzația de foame și pot împiedica absorbția nutrimentelor. De asemenea, e bine ca vârstnicul să ia medicamentele conform indicațiilor medicului specialist.

– Solicitarea la adresa medicului de familie de a face unele investigații ale sângelui care să denote starea de nutriție: nivelul de proteine (albumina serică), care pot ajuta la identificarea malnutriției cronice.

Printre măsurile care ar diminua problemele de denutriție sunt:

– Revederea și suplimentarea dietei. Pentru a crește valoarea nutritivă, vârstnicii trebuie să fie încurajați să adauge în rația zilnică unt de arahide sau un alt tip de unt de oleaginoase pe pâine sau de biscuiți pe fructele proaspete cum ar fi merele, bananele și pe legumele crude pe care le consumă. Alte sugestii pot include adăugarea de nuci sau de germeni de grâu în iaurt, fructe și cereale, adăugarea unui albuș de ou suplimentar în omletă, a brânzei topite – în tartine, legume, supe, orez sau în tăiețeі.

– Transformarea dietelor în mese atrăgătoare. Acest meniu se poate pregăti prin consumul sucului de lămâie, al ierburilor aromatice, al condimentelor, al legumelor de diferite culori. Mestecatul cu grijă crește

satisfacţia în a ingera alimente, deoarece în acest fel mai multe molecule de savoare vin în contact cu receptorii. Poate fi cerut şi sfatul unui nutriţionist; cum alimentele să devină mai apetisante.

– Planificarea unor gustări între mese. Acest procedeu poate fi, în mod special, de ajutor pentru persoanele care prezintă saţietate rapidă de alimente. O porţie de fructe sau brânză, o lingură de unt de arahide, sau chiar un coctail pentru persoanele care nu au intoleranţă la lactoză pot fi suplimente de nutrimente şi calorii.

– Folosirea unor suplimente nutriţionale. Vârstnicii cu malnutriţie prezintă un risc mai mare de deficit de proteine, vitamine B_6, B_{12}, acid folic, niacină, vitamina D_3, calciu şi zinc.

– Ajutorul din exterior. Dacă vârstnicul prezintă fragilitate ar trebui angajată o persoană la domiciliul care va ajuta în prepararea alimentelor.

– Implicarea farmacologului se face prin sfaturi, în timpul vizitelor de rutină, care vizează schimbarea medicamentelor care inhibă apetitul şi afectează statutului nutriţional. De asemenea, specialistul trebuie informat despre pierderea în greutate corporal sau despre suspecţia unei depresii. În problemele de masticaţie e bine să fie consultat un stomatolog.

– Mesele să devină statut social. Aceasta este cel mai important moment în evitarea malnutriţiei; persoanele în vârstă se simt mai bine când anturajul familial.

– Exerciţiile fizice regulate. Multor vârstnici, chiar şi celor cu probleme severe de sănătate, li se recomandă exerciţiile fizice zilnice întru stimularea apetitului, diminuarea depresiei, fortificarea musculaturii şi a oaselor. Exerciţiile efectuate în compania altora oferă, de asemenea, o motivaţie şi o interacţiune social în plus.

Astfel, modificările asociate vârstei, problemele medicale şi tratamentele acestora, pot afecta apetitul, masticaţia, deglutiţia şi digestia, determinând şi alte probleme care fac ca alimentaţia să fie foarte dificilă la persoanele în etate. Acoperirea acestor probleme poate fi dificilă, însă identificarea şi tratarea precoce a deficienţelor de nutriţie sunt importante pentru sănătatea, longevitatea, autonomia şi bunăstarea vârstnicului.

CAPITOLUL II

PARTICULARITĂȚILE PATOLOGIEI PULMONARE LA VÂRSTNICI

2.1. EFECTELE ÎMBĂTRÂNIRII LA NIVELUL APARATULUI RESPIRATOR

La nivelul plămânului, senescența este însoțită de un set de modificări evidențiabile la majoritatea persoanelor, motiv pentru care ele sunt considerate ca fiind „normale". Însă modificările nu sunt limitate doar la nivel pulmonar, ci afectează și toracele și musculatura respiratoare. După vârsta de 60 de ani, diametrul anteroposterior al cutiei toracice crește mai mult decât înălțimea, fiind dimensiunea care imprimă modificarea cea mai evidentă. Pierderea țesutului elastic rezidă în micșorarea calibrului bronhiolar, odată cu creșterea rezistenței la acest nivel. Concomitent, există o depunere de elastină în pereții vaselor, a bronhiilor și la nivelul pleurei. Tot atât de elocventă pare a fi și creșterea concentrației și a proporției de colagen de tip III. Are loc creșterea volumului de aer în ducturile alveolare, care se dilată odată cu înaintarea în vârstă (ductectazie). Descreșterea suprafeței alveolare începe o dată cu deceniul al treilea. Pierderea țesutului peretelui alveolar (care devine mai subțire) se datorează atât reducerii de pat capilar, cât și creșterii porilor Kohn și a diferitelor sisteme de „fenestrație". Pierderea mușchilor din peretele bronhiilor este un fenomen valabil pentru persoanele sănătoase, nu și pentru indivizii cu BPCO, la care, dimpotrivă, se constată creșterea/hiperplazia musculaturii bronhiolare. Complianța cutiei toracice scade, rigiditatea crescută a ei obligă diafragma și mușchii abdominali la un efort sporit, concomitent cu o participare mai redusă a mușchilor toracici. La bătrânii sănătoși cu aproximativ 25% este mai redusă puterea diafragmei, comparativ cu adulții tineri. Din această cauză aceștia sunt predispuși la apariția oboselii respiratoare, care se va manifesta la început prin creșterea ventilației per minut. Mușchii intercostali interni și mai puțin intercostali externi după al cincilea deceniu de viață suferă o scădere a suprafeței de secțiune cu aproximativ 20% și 7%, respectiv. În decursul procesului de îmbătrânire, pentru sistemul

pulmonar este caracteristică o serie de involuții, ale căror efect aparent deja la prima investigație, este creșterea volumului aparatului distal pulmonar: al sacilor alveolari și al alveolelor ce îi compun, al ducturilor distale, al bronhiolelor respiratorii și mai ales – al ducturilor alveolare. Procesul de îmbătrânire a plămânului ar conduce fie la un emfizem panacinar ușor, fie la ductectazie. Se admite astăzi ca augmentarea volumului aparatului distal pulmonar să fie rezultatul conlucrării a trei factori: deteriorarea țesuturilor din componența plămânului, scăderea forței de contracție a mușchilor ventilatori, rigiditatea crescută a cutiei toracice.

Particularitățile funcției respiratorii a plămânului la vârstnici se exprimă prin valori mai mici ale capacității vitale (CV), pe când valorile volumului rezidual (VR) și ale raportului VR/CPT (capacitatea pulmonară totală) sunt mai mari, ca urmare, valorile CPT nu diferă semnificativ de cele la adulții tineri. Capacitatea pulmonară totală nu se modifică pentru că scăderea reculului elastic pulmonar este contrabalansată de rigidificarea toracelui osos (scade complianța toracică) și de micșorarea tonusului musculaturii ventilatorii. La subiecții fără antecedente bronhopulmonare cu 25 ml per an este diminuat VEMS. Calibrul bronhiolelor nerespiratoare nu scade odată cu înaintarea în vârstă. Diminuarea reculului elastic la vârstnic are drept consecință închiderea căilor aerifere în ventilația spontană de repaus, adică la un volum pulmonar egal cu capacitatea reziduală funcțională (CRF), pe când la subiectul tânăr fenomenul nu are loc decât la un volum pulmonar mai apropiat de volumul rezidual; la cel tânăr, volumul de închidere a căilor aerifere se situează la aproximativ 10% din capacitatea vitală, dublul acestei valori fiind observat la bătrâni.

Procesul de îmbătrânire afectează, de asemenea, și distribuția perfuziei cu sânge în capilarele unităților morfofuncționale ale plămânului: acestea sunt slab perfuzate, în timp ce ventilația lor este mai mult sau mai puțin păstrată (efectul Bohr); ele contribuie la creșterea spațiului mort (cu aproximativ 1 ml per an de vârstă), astfel că procentul din volumul curent inspirat care rămâne în spațiul mort (anatomic + fiziologic) atinge 40, la vârsta de 60 de ani, spre deosebire de 20 cât măsoară la 20 de ani. Odată cu avansarea în vârstă, crește și numărul de unități morfofuncționale cu raport ventilație alveolară (V)/perfuzie capilară (Q) sub 0,8, având ca urmare augmentarea amestecului venos (efect de șunt).

Această perturbare se reflectă în creşterea diferenţei dintre presiunea parţială a O_2 în sângele arterial sistemic. Presiunea parţială a O_2 în sângele arterial scade de la aproximativ 100 mmHg, la 18 ani, la 75 mmHg, la 70 de ani. Dispariţia de ţesut pulmonar, în cursul procesului de îmbătrânire, afectează schimbul gazos: factorul de transfer gazos prin membrana alveolo-capilară se micşorează odată cu vârsta cu aproximativ 33% de la 20 până la 60 de ani. Creşterea lucrului mecanic ventilator la bătrâni contribuie la limitarea capacităţii de efort. Micşorarea eficienţei ventilaţiei (creşterea raportului lucru mecanic/ventilaţie-minut), diminuarea posibilităţilor de a creşte debitul cardiac, scăderea patului capilar pulmonar, contribuie la instalarea metabolismului anaerob la o putere a efortului inferioară celei realizabile de către un tânăr în condiţii comparabile.

Prin urmare, modificările funcţiei respiratoare a plămânului în decursul procesului de îmbătrânire sunt dominate de pierderea reculului elastic pulmonar, aceasta apare drept principala cauză a modificării cotaţiei volumelor pulmonare în favoarea volumului rezidual, dar creşterea acestuia nu atinge valorile hiperinflaţiei patente şi nu este însoţită de distrugerea pereţilor alveolari (*Tab. 2.1.1*).

Tabelul 2.1.1

Corelaţiile morfofuncţionale înregistrate la vârstnic

Caracteristici ale procesului de îmbătrânire	
FUNCŢIONALE	**TISULARE**
↓ capacităţii vitale, stabilitatea CPT	Modificarea compoziţiei parenchimului pulmonar fără schimbarea masei
↑ complianţei pulmonare	
↓ complianţei toracice	
↑ volumului de închidere	Creşterea dimensiunilor sacilor alveolari
Uşoară scădere a PaO_2	Heterogenitatea modificărilor tisulare
Creşterea heterogenităţii rapoartelor V/Q	
↓ TLCO legată în principal de cea a Vc	Reducerea densităţii patului capilar
Reducerea răspunsului ventilator la hipoxie, hipercapnie	Reducerea masei musculare respiratorii
Diminuarea presiunilor maxime expiratoare şi inspiratoare	

Infecții pulmonare frecvente	Diminuarea clearance-lui mucociliar
	Imunodepresie
Diminuarea reactivității bronșice	Diminuarea masei musculare netede Schimbarea tipului de receptor muscarinic

Îmbătrânirea dereglează elasticitatea și clearance-le mucociliar al plămânului. La vârstnici viteza transportului muco-ciliar este mult mai lentă, datorită apariției dischineziilor sau achineziilor ciliare parcelare. Factorii ciliodispersori sunt mulți și variați: fumul de țigară, BPCO, alcoolul, poluarea atmosferică (SO_2, O_3, NO_2), anestezicele, atropina, stările de deshidratare, unii germeni infecțioși (*Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus pneumoniae*), hipoparatiroidismul, avitaminoza A etc., mulți din aceștia pot fi descoperiți în prezentul cotidian al bătrânului sau au intervenit cândva în istoria lui.

Pacienții vârstnici prezintă o tuse mai puțin productivă datorată comorbidităților, scăderii în greutate și patologiei pulmonare preexistente. Pierderea reflexului eficient de tuse s-a observat la peste 70% dintre pacienții vârstnici suferind de pneumonie comunitară, comparativ cu numai 10% dintre adulții tineri sau de vârstă medie. Atenuarea sau pierderea reflexului de tuse s-ar datora prevalenței la bătrâni a unor condiții ce implică reducerea gradului de conștiență, cum ar fi în cazul utilizării sedativelor sau al asocierii unor boli neurologice. Odată cu înaintarea în vârstă, forța globală a musculaturii scade și, implicit, și cea a musculaturii expiratoare; se schimbă tipul de receptori muscarinici, pragul de declanșare a tusei crește, încât tusea devine mai rară și mai puțin eficientă. Dacă se mai adaugă și o maladie respiratoare (BPCO), influența factorilor mediului ambiant (poluanții, fumatul) atunci lucrurile se complică și mai mult.

La nivel molecular se observă o scădere a funcției receptorilor β_2-adrenergici, funcția receptorilor colinergici rămânând adecvată odată cu înaintarea în vârstă. Acest fapt explică eficacitatea mai pronunțată a preparatelor anticolinergice la vârstnic față de β-agoniști.

Rolul statutului nutritiv în patologia infecțioasă la vârstnici

Malnutriția proteico-energetică (MPE) este prezentă la 30-60% dintre pacienții spitalizați mai mari de 65 de ani și corelează cu regenerarea lentă a plăgilor, formarea ulcerelor prin presiune, pneumonie comunitară, risc crescut de infecții nosocomiale, spitalizare îndelungată și mortalitate crescută. La vârstnicii din comunitate, MPE rămâne deseori neidentificată, dar chiar și vârstnicii cu o MPE ușoară (adică cei cu albumina serică de la 3-3,5 g/dl) demonstrează un răspuns slab la vaccinuri și răspuns citochinic diminuat la stimulii imuni. La vârsta înaintată, deficitul unor microelemente în organism este legat cu scăderea funcției imune (de ex., deficitul vitaminei B_{12} este în corelație cu răspunsul neadecvat la vaccinul pneumococic). Suplimentele prin adaosul de vitamina E ($\geq$200 mg/zi) la vârstnicii sănătoși contribuie la o reacție adecvată de hipersensibilitate întârziată și răspunsurile vaccinurilor la Antigenul T celular (hepatita B), dar nu are efect în răspunsul T independent la vaccinare (vaccinul pneumococic). Zincul (20 mg/zi) și seleniul (100 μg/zi) pot reduce riscul infecțiilor.

Rolul factorilor sociali și celor de mediu în patologia infecțioasă la vârstnici

Statutul socioeconomic scăzut poate predispune la infecții atât prin expunerea majorată la agenții infecțioși (de ex., mulțimea), cât și prin susceptibilitatea majorată. Cu toate că nu este o condiție obligatorie, infecțiile pot surveni mai des în cazul unui statut nutritiv scăzut, o expunere mai frecventă la poluanți sau la fum de țigară, sau vaccinare neadecvată. Vârstnicii din instituțiile de îngrijire de lungă durată au o incidență înaltă a infecțiilor respiratoare și a altor infecții (în special, infecții urinare și de piele). Pentru acest contingent de vârstnici sunt mai caracteristice infecțiile prin *Haemophilus influenzae* sau infecțiile bacteriene cu un streptococ din grupul A (de ex., *Streptococcus pyogenes*). În cazul administrării frecvente de preparate antibacteriene, se dezvoltă infecțiile prin *Staphylococcus aureus* methicillin-rezistent, enterococi vancomicin-rezistenți și colonii de bacterii gram-negative.

2.2. *PNEUMONIILE COMUNITARE*

Factorii de risc

Prezentarea, tratamentul și prognosticarea pneumoniei la pacienții vârstnici diferă semnificativ de cei tineri. Frecvența majoră și severitatea pneumoniei în acest grup de pacienți se explică prin îmbătrânirea sistemelor de organe (mai ales, a sistemelor respirator, imun, digestiv) și prin prezența comorbidităților datorate patologiilor asociate cu vârsta.

Factorii de risc ai patologiei în cauză sunt multipli la pacienții din acest grup de vârstă. Printre ei putem enumera schimbările legate de vârstă ale anatomiei pulmonilor; diminuarea reflexului de tuse; scăderea clearance-lui mucociliar; rata sporită a colonizării gram-negative. Alți factori includ în ordinea descendentă alcoolismul, astmul bronșic, terapia imunosupresivă, patologia pulmonară, cardiovasculară, instituționalizarea și vârsta mai mare de 70 de ani. Circa 80-90% dintre vârstnici prezintă așa comorbidități: ca insuficiența cardiacă congestivă; patologia pulmonară obstructivă; demența, care, de rând cu diabetul, multiplele dereglări neurologice, malnutriția, cancerul, azotemia, patologia hepatică cronică, polimedicația (în special, sedativele, hipnoticele), tabagismul, alcoolismul sau diverse probleme ale sistemului imun, pot majora riscul pneumoniei, prin reducerea mecanismelor de apărare imună. Diabetul este asociat cu disfuncția neutrofilelelor, diminuarea chemotaxisului și a fagocitozei, mai ales în stările de cetoacidoză și hiperglicemie. Insuficiența cardiacă congestivă asociată cu edemul pulmonar reduce clearance-le pneumococilor și al stafilococilor din tractul respirator. Mai mult ca atât, excesul lichidului alveolar favorizează creșterea microbilor și reduce funcția surfactantului, ceea ce limitează funcția macrofagelor alveolari. Apoproteina A scăzută, proteina surfactantului scăzută contribuie la proliferarea bacteriană în special la pacienții cu ventilație mecanică. Folosirea sulfatului de morfină și a altor sedative și hipnotice poate inhiba tusea și clearance-le mucociliar, astfel majorând riscul aspirației și a infecției ulterioare. La pacienții cu patologia hepatică, predomină colonizarea orofaringelui cu bacterii gram-negative. Colonizarea gram-negativă orofaringiană este, la fel, asociată cu alcoolismul. Atelectazia prin exsudarea pleurală și/sau ascita compromit ulterior ventilația și clearance-le bacterian.

La pacienții vârstnici, insuficiența renală este datorată, în special, diabetului. Disfuncția renală, insuficiența complementului și imunitatea celulară scăzută rezultă o colonizare gram-negativă în căile respiratoare superioare, inducând un risc major de pneumonie. *Staphilococcus aureus* este un colonizator caracteristic tractului respirator la pacienții care fac hemodializă. Neoplasmele pot afecta mecanismele de apărare ale gazdei datorită scăderii funcției sistemului imun, scăderii în greutate corporală, malnutriției și / sau ca rezultat al terapiei.

Reducerea răspunsului imun provocat de malnutriție variază în funcție de caracterul ei, acut sau cronic. Imunitatea celulară este tipic dereglată în cazul perturbării cronice a salivației. Clearance-le bacterian scăzut în tractul respirator, secundar malnutriției, va favoriza colonizarea din cauza că agenții patogeni au o expunere prolongată pe epiteliul respirator. Hipoalbuminemia, ca factor de risc identificabil la bătrâni, reflectă mai mult boala preexistentă decât statutul actual de malnutriție. Pneumonia poate deseori fi situația terminală a patologiilor cronice preexistente.

Factorii de risc adiționali ca hipoalbuminemia, declinul funcțional și dependența concomitent cu dereglarea cognitivă sunt asociate cu un risc major al pneumoniei. Prescrierea neadecvată a antibioticoterapiei în patologiile virale poate expune pacientul vârstnic la infecții serioase cu dezvoltarea ulterioară a rezistenței germenilor patogeni. Rezistența pneumococică la pacienții bătrâni corelează cu vârsta înaintată, spitalizarea și cu utilizarea anterioară de durată a terapiei antibacteriene.

Etiologia

La vârstnici, agentul patogen cel mai caracteristic este *Streptococcus pneumoniae*, se atestă cu frecvența de 13%-60%. Bacilii gram-negativi se pot depista la pacienții vârstnici cu PC, în proporții considerabile urmând după *Streptococcus pneumoniae* și *Haemophilus influenzae*. Diabetul predispune spre infecția stafilococică. *Staphylococcus aureus*, de obicei, însoțește o infecție virală sau este depistat la pacienții instituționalizați și deține locul 3 în structura etiologică a pneumoniei, fiind urmat de *Legionella pneumofilla*. Pneumonia cauzată de *Staphylococcus aureus* tinde spre o agravare mai frecventă a bolii, aceeași tendință se observă la infecțiile cu *Pseudomonas aeruginosa*. Din contra, pneumonia provocată de *Streptococcus pneumoniae* posedă o tendință mai evidentă spre rezolvare a procesului.

Moraxella catarrhalis, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Mycobacterium tuberculosis*, fungii au fost izolați într-un procent foarte mic. Infecția mixtă este prezentă în aproximativ 18% din cazurile cu etiologie determinată la pacienții cu cel puțin 3 boli concomitente printre care cel mai des se depista BPCO.

Rolul virușilor în PC, de asemenea, este elocvent. La vârstnici, pneumonia virală mai frecventă este cea gripală, care se poate manifesta prin 3 tipuri: pneumonia gripală primară (provocată de virușii gripali A, B și C), pneumonia bacteriană secundară (cu implicarea *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneomoniae* și anaerobilor) și pneumonia mixtă virobacteriană (cu eliminarea în spută a virusului gripal și a germenului bacterian implicat, preponderent fiind atestat stafilococul auriu).

Chlamidia pneumoniae și *Legionella pneumoniae* sunt considerate respectiv a treia și a patra cauză a PC. Pneumonia cauzată de *Legionella* este semnificativ asociată cu imunosupresia, prin administrarea de durată a steroizilor în malignitățile hematologice, precum și cu fumatul (de rând cu *Chlamidia pneumoniae*). Pneumonia cauzată de *Chlamidia pneumoniae* este deseori dificil de diagnosticat din cauza evoluției insidioase și a absenței leucocitozei.

Bacteriile anaerobe provoacă des la vârstnici pneumoniile prin aspirație.

Rezistența bacteriilor la antibioticele folosite complică evoluția pneumoniei severe la vârstnici.

Manifestările clinice

Manifestarea clasică a pneumoniei la tineri se realizează prin febră, frisoane, tuse productivă, dispnee și dureri toracice, ceea ce este necaracteristic pentru vârstnicii cu pneumonie. Semnele clinice și simptomele la vârstnici sunt mai puțin manifeste versus cei tineri. Debutul acut al bolii nu le este caracteristic vârstnicilor. Manifestările clinice ale pneumoniei la vârstnici pot varia de la clasice până la ascunse nonrespiratoare. La persoanele de vârstă înaintată, pneumonia poate fi latentă, ce apare odată cu instalarea vremii reci.

Semnul caracteristic pentru pneumonie este dispneea care poate fi una din manifestările de bază, dar uneori și unica manifestare la vârstnici. Conform unor studii dispneea este însoțită de tuse și de febră. În alte studii tusea și febra sunt semnele clinice predominante la vârstnicii cu

pneumonie fiind urmate de simptomatologia gastrointestinală. Tusea şi expectoraţia sunt moderate, iar la pacienţii taraţi în caz de inhibare a reflexului de tuse (ictus, boala Alzheimer), poate lipsi. Febra deseori nu este prezentă la pacienţii bătrâni, dar se ştie bine că, dacă temperatura orală sau a membranei timpanice este mai mare de 37,2°C, trebuie să fie suspectată o infecţie bacteriană (mai mult probabilă decât cea virală). Vârstnicii mai rar acuză junghi toracic, cefalee, mialgii.

Într-un şir de cazuri prima manifestare a pneumoniei este dereglarea bruscă a activităţii fizice, dezvoltarea apatiei, pierderea interesului către anturaj, refuzul mâncării, incontinenţa. Asemenea situaţii deseori sunt interpretate ca manifestări ale demenţei senile.

În unele cazuri confuzia şi tahipneea prevalează în clinica pneumoniei la vârstnici. Pacienţii pot acuza doar pierderea poftei de mâncare, scădere ponderală, inapetenţă sau decompensarea acută a patologiei cronice preexistente (ICC, BPCO sau DZ). Astfel, la bolnavii cu BPCO, manifestările clinice ale pneumoniei se pot caracteriza prin intensificarea tusei, insuficienţă respiratoare, ceea ce poate fi eronat interpretat ca exacerbarea bronşitei cronice. În cazul pneumoniei, pe fundal de insuficienţă cardiacă de tip congestiv, ultima poate progresa şi devine refractară la tratament. Manifestările clinice ale pneumoniei pot include şi decompensarea diabetului zaharat, cu dezvoltarea cetoacidozei la vârstnicii cu diabet, semne de insuficienţă hepatică la pacienţii cu ciroză, dezvoltarea sau progresia insuficienţei renale la pacienţii cu pielonefrită cronică.

Se pare că simptomele pneumoniei scad odată cu avansarea în vârstă. Astfel, vârsta înaintată, scăderea cognitivă şi scăderea funcţională corelează cu absenţa simptomelor pneumoniei. La vârstnicii bătrâni (mai mari de 84 de ani) căderile şi confuzia sunt simptomele cele mai des înregistrate în pneumonii.

Datele examenului obiectiv la vârstnicul cu pneumonie nu întotdeauna sunt manifeste sau chiar lipsesc. Fenomenul de condensare a ţesutului pulmonar în unele cazuri nu ajunge la gradul satisfăcător pentru apariţia semnelor fizice caracteristice (submatitate, suflu bronşic). Deshidratarea, deseori prezentă la vârstnici, influenţează malefic formarea infiltratului. Pe lângă aceasta, în legătură cu prezenţa patologiei de bază (ICC, BPCO, fibroze pulmonare locale), nu este uşor de a interpreta cert semnele la percuţie şi la auscultaţie. Trebuie de ţinut cont de proprietatea

dinamică şi schimbătoare a simptomatologiei pulmonare la vârstnici, ceea ce necesită o examinare minuţioasă repetată a vârstnicului cu pneumonie.

În pneumonia clasică, examenul obiectiv relevă crepitaţii, egofonie, pectoriloqvie, murmur vezicular diminuat, frotaţie pleurală. Vârstnicii în 15-30% din cazuri prezintă semne de consolidare lobară la examinare fizică, 25% manifestă un tablou clinic de insuficienţă cardiacă congestivă. Aşa semne clasice ca submatitatea, crepitaţiile nu tot timpul sunt clar exprimate, iar uneori sunt absente.

În funcţie de agentul patogen provocator, manifestările pneumoniei sunt distincte. Tabloul clinic al pneumoniei comunitare prin *Mycoplasma pneumoniae* nu se deosebeşte semnificativ de cel în pneumoniile provocate de alţi agenţi patogeni. Rata de mortalitatea provocată de această infecţie este joasă, chiar şi la vârstnici.

Chlamidia pneumoniae se caracterizează printr-o frecvenţă mare a infecţiilor concomitente cu alţi agenţi patogeni pulmonari. Nu s-au depistat deosebiri veridice în ceea ce se referă la PC prin *Chlamidia pneumoniae* şi la PC de altă origine. Cu toate acestea, conform unor studii se poate afirma că, spre deosebire de pneumoniile bacteriene, debutul pneumoniilor atipice poate fi acut şi treptat. Manifestările clinice ale pneumoniilor atipice se deosebesc de cele clasice pneumococice, deseori evoluând fără semne certe fizice şi radiologice de infiltraţie. Diagnosticarea unor astfel de pneumonii se bazează, în primul rând, pe evidenţierea particularităţilor examenului radiologic şi sunt confirmate serologic sau cu ajutorul reacţiei de polimerizare în lanţ. Primele manifestări clinice încep cu sindromul respirator ce se manifestă prin traheobronşită, nazofaringită. Pneumonia evoluează cu subfebrilitate, tuse neproductivă chinuitoare, date auscultative sărace. Se caracterizează prin schimbări extrapulmonare – cutanate, articulare, hematologice, gastroenterologice, neurologice şi altele.

Prezentarea clinică a PC prin *Streptococcus pneumoniae* este foarte variată. Simptomele tractului respirator pot fi absente, mai ales la pacienţii cu o patologie bacteriemică. Lipsa febrei indică un prognostic nefavorabil. Simptomele gastrointestinale ca greaţa, voma sau diareea sunt prezente la 15-20% dintre pacienţi şi pot fi dominante în prezentarea clinică. În majoritatea cazurilor de bacteriemie pneumococică, infiltratul pulmonar este de natură alveolară, implicând mai des unul sau

mai multe segmente ale unui singur lob. Pleurezia este caracteristică. Vârstnicii pot prezenta un diagnostic dubios din cauza prezenței mai frecvente a simptomelor nonspecifice sau, în general, din cauza absenței simptomaticii.

În PC provocată de *Staphylococcus aureus* simptomele respiratoare debutează în medie în 4 zile (1-17 zile). Pacienții prezintă tuse, mialgii, dureri în gât, cefalee sau dispnee. Majoritatea au febră, hipotensiune, leucocitoză. În unele cazuri se înregistrează leucopenia, trombocitopenia. Radiologic se confirmă prezența infiltratului. Pneumonia stafilococică la vârstnici nu se deosebește veridic de cea atestată la tineri.

Investigațiile de laborator și instrumentale

Diagnosticul se bazează pe hemograma desfășurată, analiza biochimică a sângelui, măsurarea gazelor sanguine în corelație cu criteriile clinice (frecvența respiratoare și statutul mental).

La analiza generală a sângelui, leucocitoza poate lipsi la o treime dintre bolnavii cu pneumonie, ceea ce reprezintă un semn de prognostic nefavorabil, mai ales în prezența sindromului de deviere a neutrofilelor. În cazul înregistrării leucocitozei, totuși nu se poate referi la o majorare marcantă a valorii leucocitelor. VSH-ul este accelerat și asociat cu alte semne de sindrom inflamator acut (majorarea valorii fibrinogenului). Ureea poate fi crescută tranzitoriu prin hipercatabolism sau prin leziune renală.

Datele de laborator pentru pneumoniile provocate de germenii atipici pot fi, în majoritatea cazurilor, necaracteristice; de exemplu, lipsa leucocitozei și a devierii în stânga în sângele periferic.

Cu toate că valoarea sputoculturii este contradictorie, totuși ea trebuie să fie efectuată. Vârstnicii pot să nu fie în stare sau să nu dorească să colecteze adecvat sputa. În realitate, este dificil a obține la vârstnici specimene adecvate de spută (ce ar arăta o leucocitoză cu polimorfonucleare, puține epiteliocite și un singur germen patogen predominant). În medicina practică nu totdeauna este posibil a identifica agentul patogen al pneumoniei din cauza lipsei la 30-35% dintre bolnavi a tusei productive în perioada precoce a bolii și dat fiind durata îndelungată a cercetărilor microbiologice tradiționale.

Chiar dacă s-a reușit obținerea sputei, specificitatea și sensibilitatea ei limitată în corelație cu agentul patogen provocator este joasă. Într-un

studiu al PC la vârstnici, agentul etiologic a fost identificat doar în 42% din cazuri, conform altor studii în 20-50% din cazuri nu s-a reuşit identificarea agentului patogen. Astfel, diagnosticul etiologic al pneumoniei, în baza izolării agentului patogen din spută în practica clinică de rutină la majoritatea bolnavilor este dificil de stabilit. În baza tabloului clinic al bolii şi a datelor examinării bolnavului, nu este posibil de a prezice etiologia pneumoniei, cu toate că, în unele cazuri luând în consideraţie factorii predictivi sau complicaţiile apărute, se poate presupune agentul patogen probabil.

Hemocultura (efectuată minim în 2 seturi) poate fi unica cale de a stabili microorganismul cauzal al pneumoniei, dar ea trebuie să fie efectuată înaintea iniţierii terapiei cu antibiotice. Hemoculturile pot fi pozitive la vârstnici în mai puţin de 25% din cazuri.

Testele serologice, de regulă, nu sunt indicate pacienţilor. La interpretarea rezultatelor testelor serologice se ţine cont de faptul că, mai întâi, la infectarea cu agentul patogen apar anticorpii clasei M, apoi G şi doar în ultimul rând -- A. Concomitent cu diminuarea răspunsului imun are loc scăderea concentraţiei (titrului) de anticorpi ai fiecărei clase. La pătrunderea repetată a agentului patogen, răspunsul imun se caracterizează prin creşterea rapidă a titrului anticorpilor IgG şi IgA şi, practic, prin lipsa deplină a anticorpilor clasei M.

Nivelul PCR este semnificativ mai înalt la pacienţii cu *Legionella pneumophila* decât la pacienţii cu pneumonie piogenică, pneumonie virală şi atipică. PCR nu se deosebeşte semnificativ la pacienţii tineri şi vârstnici. Conform altor studii, valorile majorate ale PCR sunt observate, în special, la pacienţii cu pneumonia cauzată de *Streptococcus pneumoniae* şi sunt sugestive în severitatea bolii şi în ceea ce priveşte conduita terapeutică ulterioară. Nivelurile PCR reprezintă un marcher util în stabilirea diagnosticului de PC la adulţii şi la vârstnicii cu infecţia tractului respirator inferior. Nivelul iniţial majorat al PCR este în corelaţie inversă cu albumina care, la un astfel grup de pacienţi, tinde spre o micşorare la sfârşitul spitalizării.

Testele care se bazează pe situaţii clinice deosebite: antigenul urinar pentru *Legionella* (pacienţii în stare critică, sputa negativă la bacterii gram), prezintă o valoare diagnostică evidentă.

De asemenea, este recomandabil de efectuat testul rapid pentru identificarea antigenului gripei (sezonul de toamnă/iarnă); testul pentru

depistarea virusului respirator sincițial; serologia pentru *Chlamidia pneumoniae* (anticorpii, IgM și IgG); toracocenteza (radiografia toracelui este sugestivă); sputa la colorația acid-rapidă a bacilului (contact cu bolnavii de tuberculoză, istoric cunoscut de tuberculoză netratată sau parțial tratată, radiografia toracelui sugestivă); testul cutanat PPD (dacă se suspectează tuberculoza).

Un argument valoros în confirmarea diagnosticului la pacienții vârstnici îl oferă investigația radiologică a plămânilor, în special, la pacienții cu statutul mental dereglat. Radiografia pulmonară este considerată „standardul de aur" în stabilirea diagnosticului de pneumonie. Cu toate acestea pot fi și rezultate fals pozitive atribuite patologiei pulmonare preexistente. Pe lângă aceasta, rezultatele fals negative se înregistrează în deshidratare, neutropenie, pneumonie în stadiile de debut și în pneumonia prin *Pneumocystis carinii*. Examenul radiologic în pneumoniile prin germenii atipici relevă intensificarea desenului pulmonar, infiltrație peribronhială sau subsegmentară. Infiltratele pulmonare pot persista de la 8 până la 10 săptămâni după răspunsul clinic. Pleurezia necesită o evaluare diagnostică în scop de a exclude empiemul pulmonar (toracostomie de drenaj). Însă în unele cazuri, semnele caracteristice pentru infiltratul pulmonar pot lipsi sau este o tendință de resorbție îndelungată.

Evoluția pneumoniei

Evoluția bolii este favorabilă în cazurile necomplicate și tratate corect, totuși la vârstnici sunt posibile o serie de complicații defavorizante prognosticului: pleurizia para- sau metapneumonică serofibrinoasă sau purulentă, abcedarea, miocardita toxică sau hipoxică ce poate evolua cu insuficiență cardiacă acută sau colaps, endocardita, pericardita, meningita și glomerulonefrita pneumococică. La pacienții vârstnici, alcoolici sau tarați, există și complicații mai puțin obișnuite: tulburări psihice (delir, halucinații), dilatație gastrică acută, ileus paralitic și artrite septice.

În tratamentul cu antibiotice, febra scade în 24-36 de ore și afebrilitatea se obține în câteva zile. Semnele generale de boală, tusea și durerea toracică se reduc rapid, pe când semnele clinice de condensare pulmonară regresează în 3-5 zile. În formele mai severe de pneumonie respirația suflantă și ralurile crepitante pot persista 5-7 zile, în concordanță cu rezoluția imaginii radiologice. Dispariția opacității

pulmonare radiologice se obține în 10-14 zile și o pneumonie cu evoluție prelungită trebuie diagnosticată, dacă nu s-a obținut vindecarea clinică și o rezoluție completă radiologică după 3 săptămâni.

Tratarea lentă a pneumoniei este o problemă caracteristică în practica clinică și este o entitate bine cunoscută la populația vârstnică. Pacienții cu o vârstă de 50 de ani și mai mari prezintă un tratament de 2-4 ori mai de durată decât cei tineri. Mai mult decât atât, prevalența înaltă a patologiei pulmonare cronice obstructive preexistente (BPCO), a anamnezei de fumător în acest grup de vârstă, a implicării extensive a lobilor pulmonari, a leucocitozei condiționează rezoluția radiografică lentă de două ori versus pacienții care nu se includ în acest grup de risc. S-a constatat faptul că 35,1% dintre pacienți prezintă o vindecare completă a procesului patologic radiografic timp de 3 săptămâni, 60,2 – timp de 6 săptămâni și 84,2% – timp de 12 săptămâni.

Pneumoniile cu o rezoluție lentă de 12-14 săptămâni pot fi considerate nerezolvate. Lipsa ameliorării ulterioare în afara perioadei anticipate de observație trebuie să alarmeze medicul și să presupună o etiologie alternativă, ținând cont, de asemenea, de factorii malignității, precum și de infecții necaracteristice.

Virulența agentului patogen la fel influențează evoluția pneumoniei și în pneumoniile bacteriemice pneumococice prezența patologiilor concomitente identifică persoane ale căror radiografii pot prezenta o dinamică timp de 3 luni.

În general, 50% dintre pacienții cu pneumonie pneumococică prezintă o rezoluție radiografică timp de 5 săptămâni, majoritatea având o durată de 2-3 luni, restul – 50% dintre pacienții din grupul pneumoniei mai severe prezintă o rezoluție timp de 9 săptămâni, ba chiar și de 18 săptămâni. Într-un studiu recent se arată că rezoluția pneumoniei depinde și de vârsta pacienților la debutul bolii. Cu cât pacientul e mai în vârstă, cu atât rezoluția pneumoniei este mai amânată, în special dacă sunt prezente alte afecțiuni concomitente. La pacienții cu PC mai în vârstă de 80 de ani durata de spitalizare poate fi mai îndelungată, apare necesitatea internării în secția de terapie intensivă, se agravează ICC, apare delirul acut sau chiar survine decesul peste 48 de ore de la internare sau în perioada de 30 de zile.

Printre cele mai frecvente cauze de deces, în special, celui timpuriu sunt: insuficiența respiratoare acută și insuficiența poliorganică. Pacien-

ţii cu prezenţa a mai mult de 2 comorbidităţi, cu apirexie, hipotensiune sistolică, hipoxemie în creştere şi incontinenţă urinară recent apărută prezintă un risc mai mare de evoluţie nefavorabilă a bolii (concomitent cu schimbările atestate la examenul obiectiv şi la cel de laborator) şi o durată de spitalizare mai îndelungată. Pentru a-şi recupera pe deplin statutul funcţional după suportarea pneumoniei, pacienţii vârstnici pot necesita mai multe luni de tratament.

În caz de persistenţă a simptomelor şi a modificărilor radiografice, e necesar a efectua bronhoscopia, tomografia computerizată şi biopsia pulmonilor. Testele diagnostice ulterioare vor determina cauza infiltratului neresorbit (fungi endemici, tuberculoză etc.), neoplasmele, patologiile imune ce pot imita pneumonia (de ex., granulomatoza Wegener), microorganismele rezistente, embolismul pulmonar, limfomul, viruşii, pneumonia lipoidă şi vasculitele.

Prognosticul pneumoniilor comunitare la vârstnici

PC este o cauză majoră a morbidităţii şi mortalităţii la vârstnici. Aprecierea severităţii PC la acest grup de pacienţi este diferită de cei tineri. În particular, vârsta evaluată independent nu reprezintă un factor semnificativ de prognostic la pacientul bătrân. Cu toate că totuşi la persoanele mai mari de 75 de ani, vârsta înaintată de sine stătător poate fi un important prezicător al decesului.

Conform diferitelor studii, prognosticul pneumoniilor comunitare la vârstnici corelează cu anumiţi factori. Statutul mental dereglat la internare, şocul, insuficienţa respiratoare, insuficienţa renală, pneumonia cu bacterii gram-negative, precum şi malignităţile (leucemia şi patologiile limfoproliferative), patologia neurologică (demenţa, encefalopatia, scleroza multiplă) prezic mortalitatea în perioada de 30 de zile. Pe lângă aceasta se mai menţionează confuzia, letargia, subalimentaţia, administrarea recentă sau curentă a antibioticului, mai ales în scopuri de profilaxie infecţii virale, fapt ce poate expune pacientul la infecţii serioase prin microorganisme rezistente.

Criteriile severe preventive în mortalitatea prin pneumoniile comunitare la populaţia, în general, sunt reprezentate prin valorile crescute ale ureei, frecvenţa respiratoare mai mare de 30 de respiraţii per minut şi presiunea diastolică mai mică de 60 mmHg. Alţi predictori ai mortalităţii sunt: vârsta mai mare de 65 de ani; PaO_2 mai mică de 7,3 kPa (PaO_2 mai mică de 55 mmHg); nivelul AST mai mare de 57mmol/L; perfuzia

periferică redusă şi frecvenţa respiratoare mai mare de 30 de respiraţii/minut.

Se presupune că severitatea pneumoniei indică bolnavii de pneumonie cu sindromul răspunsului inflamator sistemic, dat fiind faptul că la baza lui stă dereglarea răspunsului imun şi hiperproducerea citochinelor. Pacienţii cu un grad sever al pneumoniei au o concentraţie mai mare a PCR.

La pacienţii care fac parte din categoria vârstnicilor bătrâni (*Canadian classification*, 1998), exceptând cancerul şi insuficienţa renală, factorii clasici de prognostic ai PC, utilizaţi în calitate de indici ai severităţii, nu diferenţiază pacienţii care vor deceda ca rezultat al prezenţei acestora de alţii. Totuşi aceşti factori trebuie să fie atent interpretaţi.

Deci, concluzionând cele expuse anterior, se cer de luat măsuri eficace, în ceea ce se referă la prevenirea PC la persoanele de vârsta înaintată, fumătoare, cu boli respiratoare cronice, insuficienţa cardiacă, patologia cerebrovasculară, cancer; factori majori de risc în prognosticul nefavorabil al PC. Iar pneumoniile deja survenite, care evoluează cu tahipnee, confuzie, uremie semnificativă, leucocitoză sau cu leucopenie, hipertermie şi cu cianoză şi se complică cu bacteriemie, anunţă un prognostic nefavorabil în acest grup de vârstă.

Profilaxia pneumoniilor

Invazia cu infecţia pneumococică (bacteremia şi meningita) şi gripa constituie cauze importante ale morbidităţii şi ale mortalităţii printre pacienţii mai mari de 65 de ani. *Advisory Committee on Immunization Practices* (SUA) recomandă persoanelor de 65 de ani şi mai mari să fie vaccinate cel puţin cu o doză per viaţă cu vaccinul pneumococic şi spitalizarea se va face doar ca motiv de vaccinare.

În pofida celor menţionate şi totuşi spre deosebire de imunizarea antigripă, eficacitatea vaccinului pneumococic este controversată.

Unele studii au documentat efecte clinice şi economice ale vaccinării antigripă. La fel, se utilizează şi vaccinul pneumococic, pentru a depista anticorpii contra serotipurilor capsulare ale *Streptococcus pneumoniae*.

Incidenţa pneumoniei poate şi redusă prin măsuri de optimizare a tratamentului patologiilor concomitente, prin ameliorarea nutriţiei şi prin profilaxia dereglărilor de deglutiţie. Cu toate că măsurile eficace versus ameliorarea statutului funcţional sunt limitate, strategiile preventive ce

includ sistarea fumatului, precauţii antiaspiraţie, terapia antialcoolică, terapia precoce a gripei (cu amantadină sau cu oseltamivir) timp de 48 de ore de la debut ar trebui să fie respectate. Evaluarea de rutină a funcţiei de înghiţire şi folosirea remediilor farmacologice pentru ameliorarea reflexului de tuse necesită o evaluare continuă şi trialuri multicentrice monitorizate.

Tratamentul pneumoniilor la vârstnici

Tratamentul include preparate antibacteriene, bronhodilatatoare, expectorante, AINS, oxigen, preparate pentru tratamentul complicaţiilor.

Recomandările pentru tratamentul antibacterian depind de agentul provocator (vezi – Protocolul clinic naţional *Pneumonia comunitară la adulţi*, Chişinău 2008).

Se folosesc aceleaşi preparate antibacteriene la toate grupurile de vârstă, însă vârstnicii necesită o monitorizare mai promptă. Medicamentele potenţial nefrotoxice, în special aminoglicozidele, necesită o monitorizare serică minuţioasă şi măsurarea frecventă a funcţiei renale şi ar trebui să fie evitate la vârstnic. Având în vedere rezervele cardiace reduse la vârsta înaintată, lichidele şi electroliţii administraţi intravenos şi alte forme de preparate osmotice trebuie să fie administrate cu atenţie. Administrarea ampicilinelor, cefalosporinelor sau a clindamicinei la vârstnici majorează frecvenţa diareii şi a colitelor. Sedativele influenţează profunzimea respiraţiei. Se atrage atenţia la pacienţii care administrează warfarină.

Percuţia toracică şi măsurile de igienă pulmonară sunt importante la vârstnicii fragili, cu reflexul de tuse diminuat.

În funcţie de severitatea bolii se administrează următoarele scheme de tratament antibacterian (*Tab. 2.2.1*).

Tabelul 2.2.1

Antibioticoterapia PC în funcţie de severitatea bolii

Grupul	Agenţii cauzali mai frecvenţi	Antibacteriene de electie	Antibacteriene de alternativă
PC uşoară	*S. pneumoniae* *M. pneumoniae* *C. pneumoniae* *H. influenzae*	***per os*** Macrolide	***per os*** AMO/AC ***sau*** CS II (cefuroxim axetil), ***sau*** fluorochinolone respiratoare (levofloxacina, moxifloxacina)
PC de gravitate medie	*S. pneumoniae* *C. pneumoniae* *H. influenzae* BGN	AMO/AC (*i.v.*) *asociat cu* macrolide (*i.v., per os*) ***sau*** CS II-III (*i.v.*) *asociat cu* macrolide (*i.v., per os*)	***i.v.*** CS III + macrolidic ***sau*** CS III + fluorochinolone (ciprofloxacina, ofloxacina), ***sau*** fluorochinolone respiratorii
PC severă	*S. pneumoniae* *Legionella spp.* *S.aureus* BGN	***i.v.*** CS III + macrolide; ***sau*** CS III + fluorochinolone (ciprofloxacina, ofloxacina)	***i.v.*** fluorochinolone respiratoare ***sau*** carbapenem *asociat cu* macrolide

2.3. BRONHOPNEUMOPATIA CRONICĂ OBSTRUCTIVĂ

Bronhopneumopatia cronică obstructivă (BPCO) este patologia caracterizată prin limitarea incomplet reversibilă sau ireversibilă a curentului de aer, măsurată prin raportul Volumul expirator maxim per secundă (VEMS) /Capacitatea vitală forţată (CVF) – indice Tiffeneau. Cu toate că prevalenţa BPCO la populaţia vârstnică variază, totuşi faptul că ea creşte odată cu avansarea în vârstă este cert. La persoanele mai mari de 65 de ani poate atinge 15% şi mai mult.

Caracteristica generală

Vârstnicii sunt în special predispuşi la efectele adverse ale BPCO. Diagnosticul BPCO este bazat iniţial pe determinarea fiziologică a limitării curentului de aer conform datelor spirometriei. Cu toate acestea, există unele momente contradictorii cu privire la prezicerea valorilor normale pentru aceşti indici la vârstnici şi prezentarea clinică a BPCO la vârstnici poate fi mai complicată prin prezenţa patologiilor concomitente. Pentru managementul BPCO sunt valabile un şir de măsuri nonfarmacologice şi farmacologice. Totuşi managementul BPCO la vârstnici poate fi degradat prin „polifarmacie", deoarece aceşti pacienţi deseori iau multe medicamente care interferează complianţa terapiei. În afară de aceasta, vârstnicul cu BPCO deseori prezintă dereglări fizice sau cognitive care, de asemenea, influenţează complianţa medicaţiei specifice. În final, efectele adverse ale medicamentelor prescrise în BPCO pot fi mai răspândite la persoanele vârstnice.

Studiile au arătat faptul că doar 6-12% dintre vârstnicii cu BPCO fac un tratament cu bronhodilatatoare, cu toate acestea la 40% dintre pacienţi patologia poate fi reversibilă. Dispneea poate fi „veche", neluând în consideraţie tipul patologiei, fumatul sau insuficienţa cardiacă atipică.

Potrivit studiilor, pacienţii vârstnici se prezintă mai rar la medic pentru stabilirea diagnosticului primar de BPCO sau pentru exacerbarea acestei patologii. O posibilă explicaţie constă în faptul că BPCO la vârstnic se poate prezenta atipic, cu ameţeli, edeme, astenie fizică.

Prevalenţa obstrucţiei curentului de aer creşte odată cu avansarea în vârstă şi este mai înaltă la persoanele cu vârsta cuprinsă între 65 şi 85 de ani. Prevalenţa funcţiei pulmonare scăzute este mai mare odată cu avansarea în vârstă, neluând în consideraţie vârstnicii de peste 85 de ani şi mai mari, care nu sunt în stare să efectueze testele respiratoare. Acest grup se caracterizează şi printr-o rată avansată de mortalitate.

BPCO se clasează pe locul patru în structura mortalităţii mondiale şi pe locul doisprezece, fiind o cauză a dizabilităţii.

Factorii de risc

Fumatul este cel mai important factor de risc pentru BPCO. Alţi factori importanţi de risc sunt factorii individuali (genetici, sexul, hiperreactivitatea bronşică, IgE şi astmul bronşic) sau factorii de mediu (statutul socioeconomic, ocupaţia, poluarea atmosferică, evenimentele perinatale, infecţiile bronhopulmonare recurente).

Modificările patologice

BPCO se caracterizează prin inflamaţie cronică în căile respiratoare periferice şi alveole. Macrofagele, neutrofilele şi CD8+ Limfocite T sunt celulele ce predominant sunt implicate în procesul inflamator. În comparaţie cu astmul bronşic, eozinofilele nu sunt prezente în mostrele de la biopsie. Mediatorii importanţi sunt leukotrienele B4, IL-8 şi TNFα. Fumatul şi alţi iritanţi activează macrofagele rezidente şi, ca rezultat, se eliberează factorii chemotactici, care atrag celulele inflamatoare din circulaţie şi se eliberează mediatori inflamatori suplementari.

Schimbările patologice în BPCO se observă în căile respiratorii mari şi mici şi în parenchimul pulmonar. Are loc hiperplazia mucoasei, edemul bronhiolar şi hipertrofia musculaturii netede cu fibroza peribronhiolară. Aceste schimbări rezultă cu îngustarea căilor respiratoare mici. Hipersecreţia de mucus are loc datorită creşterii dimensiunilor şi a numărului glandelor submucoase şi a majorării leucocitelor pe suprafaţa epiteliului.

Emfizemul este un proces distructiv care apare în spaţiului aerian cu schimb de gaze, bronhiole respiratoare, ducte alveolare şi alveole. Rezultă cu obliterarea pereţilor cavităţilor şi coalescenţa spaţiilor mici în mai mari. O consecinţă importantă a emfizemului este pierderea reculului elastic al plămânilor, astfel majorându-se obstrucţia. Emfizemul mai cauzează şi schimbul anormal de gaze.

Odată cu avansarea patologiei şi cu progresia inflamaţiei bronşice şi a emfizemului, are loc descreşterea curentului expirator în toate volumele pulmonare. Un alt efect important al curentului expirator scăzut, este ventilaţia neuniformă a plămânilor, observată chiar în stadiile precoce ale BPCO. Aceasta duce la necorespunderea dintre ventilaţie şi perfuzie, ceea ce reduce presiunea arterială a oxigenului.

Diagnosticul

Diagnosticul de BPCO trebuie luat în consideraţie la orice pacient care prezintă tuse, expectoraţie, dispnee şi istoric de expunere la factori de risc. Spirometria se efectuează la toţi pacienţii care prezintă:

- expunere la fumat şi/sau poluanţi de mediu sau ocupaţionali;
- istoric familial de boli respiratoare cronice;
- tuse, spută sau dispnee.

Majoritatea simptomelor au loc în decadele cinci, şase ale vieţii. Dispneea este cel mai caracteristic simptom şi o cauză importantă în

reducerea activității fizice. Inițial ea este prezentă doar la efort, dar odată cu scăderea funcției pulmonare se manifestă și în repaus. Tusea cronică neproductivă este inițial intermitentă, apoi persistentă în stadiu sever al bolii. Ea poate fi prezentă mulți ani chiar până la apariția dispneei și poate fi o manifestare subtilă a BPCO. *Wheezing*-ul, de obicei, este însoțit de efort.

Diagnosticul exacerbării BPCO se bazează pe:

- Anamneză.
- Evaluarea oxigenării.
- Examen clinic: accentuarea dispneei, wheezing, accentuarea tusei și expectorației, schimbarea caracterului sputei, febră (subfebrilitate, caracteristică vârstnicilor), tahicardie, tahipnee, insomnie, astenie, depresie, confuzie.
- Spirometrie. Include măsurarea VEMS și CVF la suspectarea BPCO. La unii pacienți se efectuează testul complet al funcției pulmonare, ce include VEMS, CVF, volumele pulmonare, capacitatea de difuzie. Este dificil a efectua măsurările la pacienții geriatrici din cauza incompleanței, incapacității de efectuare corectă și a capacității funcționale reduse. Aceste probleme deseori duc la rezultate false, neclare. Diagnosticul de BPCO se pune dacă raportul VEMS/CVF este mai mic de 70%. Cu toate acestea la vârstnici, mai ales cei de peste 70 de ani acest prag va supradiagnostica boala. De aceea se folosesc indicii respiratori apreciați standard pentru fiecare vârstă. Raportul mai mic de 60% la vârstnici este anormal și sugerează patologia obstructivă. La diagnosticarea obstrucției, severitatea este determinată conform măsurărilor VEMS (*Tab. 2.2.1*).

Tabelul 2.2.1

Severitatea BPCO

Gradul de risc	*Global Initiative for chronic obstructive disease* (GOLD)	*American Thoracic Society* (ATS) /*European Thoracic Society* (ERS)
Riscul prezent	Factorii de risc și simptomele cronice prezente, dar funcție în normă la spirometrie	
Ușor	VEMS/CVF < 70% VEMS > 80% din valoarea prognozată	VEMS > 70% din valoarea prognozată

Continuare

Moderat	VEMS/CVF < 70% 80% > VEMS > 50% din valoarea prognozată	70% > VEMS > 60% din valoarea prezisă 60% > VEMS > 59% din valoarea prognozată (moderat sever)
Sever	VEMS/CVF < 70% 50% > VEMS > 30% din valoarea prognozată	49% > VEMS > 35% din valoarea prognozată
Extrem de sever	VEMS/CVF <7 0% VEMS < 30% din valoarea prognozată	VEMS < 35% din valoarea prognozată

Ameliorarea VEMS ca răspuns la administrarea remediilor bronhodilatatoare, numită reversibilitatea bronhodilatantă, este bazată pe creşterea VEMS cu 12% şi 200ml. Cu toate că reversibilitatea bronhodilatatoare sugerează diagnosticul de astm bronşic, totuşi mulţi pacienţi vârstnici cu astm nu demonstrează răspuns la bronhodilatante. Este important de a menţiona faptul că reversibilitatea bronhodilatatoare, conform rezultatelor spirometriei, slab corelează cu răspunsul clinic la bronhodilatatoare de acţiune lungă sau scurtă.

- Examenul sputei – modificarea volumului şi a culorii sputei.
- Radiografia pulmonară poate elucida etiologia exacerbării BPCO (pneumonie), poate identifica un diagnostic alternativ (insuficienţa cardiacă).
- Puls-oximetria identifică hipoxemia.
- $PaO2 < 60mmHg$ sau $SaO2 < 90\%$ indică insuficienţă respiratoare.
- Hipercapnia sau $pH < 7,3$ – insuficienţă respiratoare ameninţătoare de viaţă.
- ECG poate releva ischemie, infarct miocardic, cord pulmonar, aritmii.
- Hemograma, BNP (Brain Natriuretic Peptide), D-dimeri.
- Dozarea teofilinei serice.

Managementul BPCO la vârstnici

1. Sistarea fumatului.
2. Managementul farmacologic.

În BPCO, gradul I de severitate, se reduc factorii de risc, se efectuează imunizarea contra pneumococului, virusului gripei, se indică bronhodilatatoarele de acțiune scurtă.

În BPCO, gradele II, III, IV de severitate, se mai adaugă tratamentul regulat cu unul sau cu mai multe preparate bronhodilatatoare cu acțiune de lungă durată și reabilitarea pulmonară.

În BPCO, gradele III, IV, în lipsa eficacității celor administrate anterior, se adaugă glucocorticosteroizi inhalatori.

În BPCO, gradul IV, în caz de insuficiență respiratoare cronică, se mai adaugă oxigenarea de lungă durată. Se pune în discuție necesitatea tratamentul chirurgical.

β-agoniștii de acțiune scurtă și lungă

Aceste remedii relaxează musculatura netedă a căilor respiratoare prin acțiunea directă asupra receptorilor β_2-adrenergici a celulelor de suprafață. β_2-agoniștii de scurtă durată sunt utilizați pentru controlul simptomelor, începutul acțiunii este rapid și durează 4-6 ore. Acțiunea β_2-agoniștilor de lungă durată este de 12 ore și se administrează în calitate de terapie de menținere. La administrarea lor se ameliorează respirația, diminuează tusea, se îmbunătățește capacitatea de exercițiu. Însă se cere atenție sporită la efectele adverse, mai ales la cele frecvente la vârstnici – tahicardie, tremor, hipokalemie (în special, la pacienții ce administrează diuretice). Salmeterolul și formoterolul sunt ambele preparate cu o acțiune lungă. Cu toate că funcția beta-receptorilor scade odată cu avansarea în vârstă, totuși aceste preparate se folosesc, deoarece a fost dovedită eficacitatea lor în practica medicală.

Preparatele anticolinergice

Ipratropiumul și tiotropiumul provoacă bronhodilatare și sunt capabile să amelioreze rapid simptomatologia. Tiotropium are o durată de acțiune de 24 de ore, acțiunea preparatului ipratropium bromid durează 4-6 ore, cu începutul acțiunii peste 30 min. Tiotropium are efecte benefice în reducerea frecvenței de exacerbare și de ameliorare a VEMS, de aceea este de preferință la pacienții cu BPCO severă. La administrarea acestor preparate se atrage atenția la xerostomie, gust metalic în gură, rareori complicarea glaucomului. Concentrația plasmatică este mai înaltă la pacienții cu insuficiență renală moderată ori severă, de aceea se administrează cu atenție.

Metilxantinele

Este cea mai răspândită clasă de medicamente care se administrează în BPCO. Se observă în administrarea cronică o ameliorare a simptomelor şi a capacităţii de exerciţiu. La pacienţii vârstnici administrarea acestui grup de preparate necesită o supraveghere specială din cauza toxicităţii ce corelează cu nivelul medicamentului în sânge (nu > de 30μg/mL). Pot apărea convulsii, dereglări de ritm (fibrilaţie atrială, tahicardie supraventriculară, ritm ventricular ectopic, tahicardie ventriculară). Se înregistrează administrarea acestor preparate fără a fi prescrise de către medic.

Corticosteroizii

Nu este recomandabilă administrarea tratamentului cu corticosteroizi orali din cauza complicaţiilor: cataracta, osteoporoza, infecţie secundară, diabet, probleme cutanate, miopatie steroidă, cu slăbiciunea ulterioară a musculaturii respiratoare, toleranţă slabă la exerciţiu, insuficienţă respiratoare. În prezent, s-a dovedit a fi eficace combinaţia salmeterol şi fluticazon, care reduce frecvenţa exacerbărilor, declinul funcţiei respiratoare şi ameliorează calitatea vieţii.

Remediile mucolitice

La unii pacienţi, administrarea N-acetil cisteinei, a expectoranţilor (guainfenesina) în calitate de terapie cronică de menţinere în BPCO, a arătat o ameliorare a simptomatologiei. Cu toate acestea, trialurile randomizate au arătat că aceste preparate sunt ineficace în evoluţia malefică a maladiei şi în ameliorarea simptomatologiei globale a bolii.

3. Terapia nonfarmacologică – oxigenoterapia în condiţii de spital şi la domiciliu, reabilitarea pulmonară cu participarea kinetoterapeutului.

În exacerbarea acută a BPCO se mai aplică ventilaţia noninvazivă intermitentă cu presiune pozitivă care ameliorează gazele sanguine şi pH-ul, scade rata de mortalitate intraspitalicească, scade necesitatea ventilaţiei mecanice şi a intubării, durata spitalizării. Tratamentul cu antibiotice este deseori empiric. Sputa purulentă indică necesitatea tratamentului antibacterian.

CAPITOLUL III

PARTICULARITĂȚILE PATOLOGIEI CARDIACE LA VÂRSTNICI

3.1. SENESCENȚA CARDIOVASCULARĂ

Procesul de îmbătrânire afectează sistemul cardiovascular într-un mod progresiv, inevitabil și ireversibil. Semnele de îmbătrânire cardiovasculară, de obicei, devin evidente după vârsta de 40 ani, când apar modificările anatomice, funcționale, electrice, radiologice și clinice. Modificările în structura și funcția cardiovasculară variază foarte mult la vârstnici. Astfel, la persoanele sănătoase declinul cardiovascular nu conduce la dezvoltarea stărilor patologice, spre deosebire de persoanele vârstnice cu patologii cardiace, la care aceste modificări de vârstă pot agrava și mai mult situația.

În sistemul cardiovascular se produc schimbări în arhitectonica miocardului și a pereților vasculari.

La nivel macroscopic, inima vârstnicului are aspect întunecat, atrofie brună, datorită depunerilor de lipofuscină și degenerescenței focale bazofilice.

Se constată depunerea de țesut adipos, preponderent în epicardul ventriculului drept și septul atrioventricular. Acest lucru este mai pronunțat la femei și la obezi. Observațiile în timpul autopsiei au arătat prezența dungilor grăsoase epicardiale și pericardiale ce imită revărsatul pericardic la ecocardiografie. Infiltrarea miocardului și epicardului pot avea consecințe pentru funcția cardiacă.

Odată cu înaintarea în vârstă se mărește greutatea cordului, din contul VS. Are loc hipertrofia miocardului VS cu micșorarea volumului cavității VS, ceea ce duce la scurtarea mărimii verticale (de la bază la apex). Se determină deviere în stânga a regiunii bazale a septului interventricular, acest tablou deseori simulează cardiomiopatia hipertrofică. La nivelul valvelor au loc modificări, preponderent la nivelul valvulei mitrale și al sigmoidelor aortice. Ele sunt indurate, sclerozate, retractate și calcificate. Depunerile de calciu duc la scleroză valvulară sau degenerarea mixomatoasă cu dezvoltarea insuficienței valvulare. Calcificarea inelului fibros mitral *anulus fibrosus* se întâlnește frecvent odată cu

înaintarea în vârstă și deseori generează disfuncția aparatului valvular. Calcificarea valvulelor aortice este mai rară și, de obicei, secundară procesului ateromatos aortic. La nivelul inimii drepte, scleroza și indurarea tricuspidei și a sigmoidelor pulmonare este mult mai rară și de mai mică intensitate, comparativ cu inima stângă. Mai frecvent se determină stenoză aortică aterosclerotică și insuficiență mitrală.

Trunchiurile mari ale celor 2 coronare sunt indurate, dilatate, iar artera coronară dreaptă are un diametru mai mare față de cea stângă. Orificiile coronariene sunt largi, suple. Sunt prezente imagini de stenoză a orificiilor, cu indurarea și cu sclerozarea lor, uneori apar mici plăci calcare care delimitează un orificiu rugos.

La vârstnici, apar modificări și la nivelul pericardului. Pericardul este constituit mai mult din fibre conjunctive și în mai mică măsură din fibre elastice. Odată cu avansarea în vârstă fibrele de colagen devin mai drepte și pericardul devine mai rigid, ceea ce generează afectarea funcției diastolice.

La nivel microscopic, se determină micșorarea numărului de cardiomiocite, fiind înlocuite cu țesut conjunctiv. Organismul încearcă să compenseze pierderea cardiomiocitelor prin hipertrofia miocitelor rămase, creșterea masei miocitare totale, însă acest proces nu este nelimitat și cu timpul funcția contractilă a miocardului scade.

La vârstnici, are loc fibroza nodulului sinoatrial, se majorează microcalcificarea elementelor sistemului conductor, cu atrofia căilor excitoconductoare.

Se micșorează numărul de celule *pace-maker* ce se manifestă prin:

- sindromul sinusului bolnav;
- hemiblocuri;
- blocuri de ramură;
- extrasistole ventriculare.

La bătrâni, frecvent se înregistrează:

- Hemiblocul de ramură stângă.
- Prelungirea conducerii atrioventriculare.
- Fibrilația atrială.
- Este mai rar blocul de ramură dreaptă.
- Extrasistolele ventriculare și supraventriculare sunt frecvente, dar nu sunt periculoase la bătrânul sănătos, deși au la bază boala

coronariană şi hipertrofia ventriculară stângă la majoritatea indivizilor.

La vârstnici, apar dereglări la nivelul sistemului adrenergic şi celui colinergic:

- se remarcă fenomenul de beta-blocare fiziologică;
- numărul de receptori este scăzut;
- afinitatea față de receptori este afectată;
- producția de AMPc după activarea receptorilor este redusă.

În consecință, are loc un răspuns scăzut al receptorilor beta-adrenergici vasculari, deci e nevoie de doze mai mari de adrenalină, răspuns scăzut la cronoinotropi.

Consecințele beta-blocării fiziologice asupra reflexelor cardiovasculare :

- reduc reflexele cardiovasculare de menținere a stabilității hemodinamice;
- reduc frecvența cardiacă la hipotensiune cauzată de: postură, hemodiluție, α-antagonişti.

La vârstnici, scade sensibilitatea baroreceptorilor.

Toate aceste modificări anatomice duc la dereglări hemodinamice:

- Scăderea frecvenței cardiace
- Scăderea debitului cardiac. DC scade progresiv odată cu scăderea frecvenței cardiace maxime.
- Scăderea fracției de ejecție.
- Creşterea rigidității VS cu scăderera relaxării diastolice.
- Scade funcția contractilă. Durata de contracție şi îndeosebi durata de relaxare creşte în muşchiul cardiac senil. Cauza este încetinirea ciclului celular al Ca.
- Prolongarea PR, QRS şi QT, deviația axei cordului în stânga.
- Ectopia atrială şi ventriculară creşte.

Modificări semnificative au loc şi la nivel vascular. Principalele modificări macroscopice apar la nivelul arterelor mari, cu dilatarea calibrului şi cu îngroşarea pereților. Arterele elastice cresc în lungime, ceea ce duce la derularea arcului aortic şi răsucirea spiralată arterială. Toate straturile arteriale suferă modificări de vârstă. Analiza histologică indică micşorarea fibrelor elastice, ca rezultat al activării elastazei şi creşterea fibrelor de colagen ce duce la scleroză şi la fibroză vasculară,

scăzând elasticitatea aortei şi a altor artere. Începând cu decada a 4-a, se accentuează disfuncţia endotelială.

Toate aceste modificări duc la schimbări funcţionale:

- Diminuarea complianţei vasculare provoacă creşterea presiunii sistolice şi a undei pulsative şi a supraîncărcării de presiune a ventriculului stâng, provocând o remodelare concentrică a ventriculului stâng, tulburări ale funcţiei diastolice.
- Creşterea rezistenţei vasculare periferice (postsarcina), cu majorarea presiunii sistolice.
- Tendinţă spre vasospasm.
- Încetinirea fluxului sanguin şi creşterea riscului de tromboză.
- Riscul crescut de hipotensiune ortostatică.

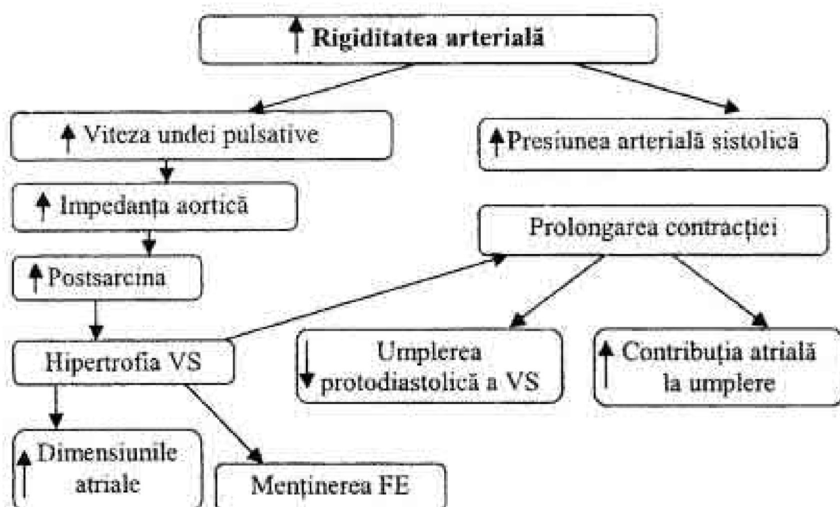


Fig. 3.1.1. **Dinamica modificărilor la nivelul sistemului cardiovascular la vârstnicii fără afecţiuni cardiace**

3.2. *HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ SISTOLICĂ IZOLATĂ*

În prezent, în toată lumea crește numărul de persoane vârstnice și, respectiv, crește incidența hipertensiunii arteriale. La vârstnici, cea mai frecventă formă de HTA este hipertensiunea arterială sistolică izolată (HTASI).

Hipertensiunea arterială sistolică izolată la vârstnici reprezintă primul factor de risc cardiovascular și cerebrovascular. Interesul crescut în determinarea TA sistolice are drept scop scăderea presiunii arteriale sistolice și, în acest mod, scade riscul cardiovascular, al insuficienței cardiace, al demenței.

Definiția

Conform recomandărilor OMS și ale Societății internaționale de studiere a tensiunii arteriale (1999), prin tensiunea arterială sistolică izolată se înțelege creșterea TAS ≥ 140 mmHg, iar a TAD – < 90 mmHg.

Epidemiologia

Conform datelor oferite de studiul *Framingham*, HTASI la persoanele de peste 60 de ani deține 65-75% din toate hipertensiunile arteriale la vârstnici.

Prevalența HTASI la 40 de ani – 0,1%; la 40-49 de ani – 0,8%; la 50-59 ani – 5%; 60-69 de ani – 12,6%; 70-80 de ani – 23,6%.

Presiunea arterială sistolică (PAS) crește odată cu vârsta în mod liniar până la 80-90 de ani, în timp ce presiunea arterială diastolică (PAD) crește până la 50 de ani, apoi scade.

Prevalența e mai mare la femei și la rasa neagră. Conform datelor aduse de studiul *Framingham*, HTASI a fost depistată la 14% dintre bărbații și la 23% dintre femeile mai mari de 65 de ani.

Patogenia HTASI

În patogeneza HTASI, pe de o parte, un rol important îl au factorii implicați în hipertensiunea arterială esențială (hiperactivitatea sistemului nervos simpatic, insulinorezistența, creșterea activității sistemului renin-angiotensin-aldosteron, scăderea activității sistemului depresor renal, disfuncția endoteliului, scăderea activității sistemului kalikrenin-chininic. Pe de altă parte, HTASI se datorează modificărilor tuturor arteriilor implicate în procesul de îmbătrânire (arterioscleroza).

Modificările tensionale legate de vârsta sunt rezultatul rigidității arteriale, al disfuncției endoteliale, al creșterii rezistenței arterelor de calibru mic, al scăderii controlului baroreflex, al aportului alimentar de sodiu. La persoanele de peste 50 de ani, crește rigiditatea vasculară a arterelor mari. În procesul de îmbătrânire, la nivelul vascular se micșorează cantitatea fibrelor elastice și are loc depunerea colagenului, a elastinei, a glicozaminoglicanilor și a calciului, ceea ce provoacă scleroza și fibroza vasculară, reducând elasticitatea aortei și a altor artere. Creșterea presiunii pulsative a aortei se caracterizează prin: creșterea presiunii sistolice de unde; hipertrofia ventriculului stâng; și diminuarea presiunii arteriale diastolice, cu diminuarea presiunii de perfuzie coronariană, ce favorizează ischemia miocardică.

Modificările endoteliului vascular includ:

- Creșterea permeabilității endoteliale.
- Alterarea relaxării endoteliului arterial.
- Creșterea producerii de celule endoteliale ale inhibitorului 1 al activatorului de plasminogen care favorizează tromboza.

Clasificarea HTASI

Deosebim HTASI primară și secundară. HTASI secundară se datorează creșterii debitului cardiac: anemie, hipertiroidie, insuficiență aortică, fistule arteriovenoase, blocurile atrioventriculare de grad înalt, maladia Paget.

HTASI va fi clasificată (gradele I, II, III) corespunzător acelorași valori ale tensiunii sistolice indicate pentru HTA. Gradul de risc cardiovascular și de cel cerebrovascular se cuantifică în HTASI ca și în celelalte forme de HTA.

Astfel:

- Gradul I – TAS 140-159 mmHg și TAD < 90 mmHg.
- Gradul II – TAS 160-179 mmHg și TAD < 90 mmHg.
- Gradul III – TAS > 180 mmHg și TAD < 90 mmHg.

Tabloul clinic al HTASI la vârstnici

Tabloul clinic al HTASI nu diferă de cel în HTA esențială. Aproximativ la jumătate dintre pacienți, HTASI decurge subiectiv asimptomatic. La alții apar următoarele dereglări subiective: cefalee, amețeli, zgomote în urechi,dereglări de memorie pentru evenimentele recente, tulburări de învățare, scăderea atenției, scăderea capacității de muncă, apar dereglări de somn. Aproape la 1/3 dintre pacienți se dezvoltă angina

pectorală. Unele acuze sunt legate doar de afectările regionale vasculare aterosclerotice.

Sunt şi unele particularităţi :

- O mare labilitate a valorilor tensionale în decursul aceleiaşi zi.
- De rând cu creşterea tensiunii arteriale pulsative foarte frecvent se înregistrează hipotensiune arterială ortostatică şi post-prandială. Posibil aceasta se datorează activării sistemului nervos vegetativ parasimpatic.
- Deseori se atestă hipertensiunea arterială la „halat alb".
- Asocierea frecventă a HTASI cu dereglările metabolice (dislipidemie, insulinorezistenţă, diabet zaharat, gută, obezitate).
- Uneori se înregistrează fenomenul de pseudohipertensiune arterială datorată rigidităţii arterii brahiale.
- Deseori se observă nicturie şi creşterea excreţiei nocturne de sodiu, care se datorează, probabil, dereglării funcţiei renale şi defectului de schimb al oxidului nitric.
- Există legătura între tensiunea sistolică şi riscul dezvoltării complicaţiilor cardiovasculare şi renale.

Evaluarea diagnostică

Au drept scop :

- Stabilirea nivelului TA.
- Identificarea cauzelor secundare ale hipertensiunii.
- Evaluarea riscului cardiovascular global prin identificarea factorilor de risc, a afectării organelor ţintă şi a comorbidităţilor.

Procedurile diagnostice cuprind:

- Măsurarea repetată a TA.
- Anamneza.
- Examenul clinic.

Investigaţiile de laborator şi paraclinice: glicemia *a jeun*, colesterolul total, LDL, HDL, trigliceridele, acidul uric, creatinina, K seric, hemoglobina şi hematocrit, analiza generală de urină, TSH-ul, ECG (semne de hipertrofie VS: indicele Socolov-Lyon), ECOCG (semne de hipertrofie VS), USG renală, ecografia vasculara, examenul fundului de ochi, MAPA (măsurare ambulatorie a PA).

Tratamentul

Obiectivele tratamentului antihipertensiv:

1. Scăderea ratelor de morbiditate și de mortalitate cardiovasculară.
2. Individualizarea tratamentului ținând cont de riscul cardiovascular global.
3. Obiectivele tensionale vizate:
   - minim PAS < 160 mmHg ;
   - cel mai bine: presiunea arterială (PA) < 140/90 mmHg sau în diabet zaharat, sau în insuficiență renală cronică – PAS < 130/80 mmHg;
   - PA > 100/70 mmHg.
4. Tratamentul se face în funcție de stratificarea riscului cardiovascular:
   – factorii de risc cardiovasculari majori;
   – leziunea organelor-țintă: frecventă.

Stratificarea riscului cardiovascular și a nivelului tensiunii arteriale determină o tactică terapeutică adaptată.

Inițierea unui tratament antihipertensiv la pacienții vârstnici trebuie să respecte ghidurile generale. Înainte și în timpul tratării HTASI, nivelul TA trebuie să fie măsurat în poziție șezând și în ortostatism, deoarece riscul de hipotensiune ortostatică poate fi mai exprimată de medicația antihipertensivă. La mulți vârstnici au și alți factori de risc, afecțiuni ale organelor-țintă și condiții cardiovasculare asociate, stare de lucruri care solicită ca alegerea primului medicament antihipertensiv să se facă foarte atent. Mulți pacienți vârstnici necesită 2 sau mai multe antihipertensive în monitorizarea TA.

Tratamentul include:

A. Reguli igieno-dietetice:

• Reducerea greutății la cei supraponderali. Există, de asemenea, dovezi convingătoare că reducerea greutății scade tensiunea arterială la pacienții obezi și are efecte benefice asupra factorilor asociați de risc: rezistența la insulină; diabetul; hiperlipidemia; hipertrofia ventriculară stângă; apneea obstructivă de somn.

• Sistarea fumatului. Fumatul determină o creștere acută a tensiunii și a frecvenței cardiace, modificări ce persistă mai mult de 15 minute după fumarea unei țigarete. Mecanismul este, probabil, o stimulare a sistemului nervos simpatic la nivel central și la nivelul ter-

minaţiilor nervoase, care este responsabilă de o creştere a catecolaminelor plasmatice, concomitent cu creşterea tensiunii arteriale.

- Interdicţie la alcool.
- Reducerea consumului de sare de bucătărie (la 5-6 g) sau creşterea consumului de potasiu (K). Studiile epidemiologice sugerează faptul că aportul de sare prin dietă este un factor care favorizează creşterea tensiunii arteriale şi persistenţa hipertensiunii.
- Alte modificări ale dietei. În ultima decadă, aportul crescut de potasiu şi modelele de regim bazate pe dieta DASH (o dietă bogată în fructe, legume şi produse sărace în grăsimi, cu un conţinut redus de colesterol ca şi de grăsimi saturate şi totale) au, de asemenea, efecte de scădere a tensiunii arteriale. Câteva mici trialuri clinice şi metaanalize au documentat faptul că dozele mari de suplimente cu acizi graşi omega 3 polinesaturaţi (în mod obişnuit numite ulei de peşte) pot scădea tensiunea arterială la indivizii hipertensivi, cu toate că efectul poate fi, de regulă, văzut doar la doze relativ mari (> 3 g/zi).
- Activităţi fizice regulate cu exerciţii fizice dinamice (ciclism, înot).
- Lupta contra stresului.

B. Preparate de elecţie în tratamentul HTASI cuprinde un diuretic tiazidic sau un blocant al canalelor de calciu dihidropiridin. Diureticele tiazidice favorizează diureza şi natriureza. Indapamidul în doza de 1,25 şi 2,5 are un efect vasodilatator.

Dihidropiridinele amelioreză elasticitatea aortei. Au efecte vasodilatator şi natriuretic. Deţine şi un efect cardioprotector: antiaterogen, antitrombotic.

Tratamentul antihipertensiv ideal:

- Utilizarea medicamentelor accesibile.
- Bine tolerate.
- Fără interacţiuni medicamentoase.
- Debut cu demidoză şi majorare progresivă.
- Tratament ideal într-o singură priză.

Monitorizarea tratamentului. Necesitatea unei supravegheri crescute (teren de fragilizare).

1. Monitorizarea clinică:
   - atingerea obiectivelor tensionale: studiul HOT (*Hypertension Optimal Treatment*) a demonstrat recent că riscul minim de

evenimente cardiovasculare majore sunt observate la valorile TA medii în tratamentul la 138,5/82,6 mmHg;
– verifică absenţa de efecte adverse ale tratamentului, consecinţele cărora sunt mai severe la vârstnici şi necesită o detectare precoce:
  • Hipotensiune excesivă(atenţie la circulaţia cerebrală).
  • Hipotensiune ortostatică (atenţie la căderi).
  • Deshidratare: dereglări hidroelectrolitice.
  • Insuficienţa renală (mai ales, funcţională).
  • Dereglări neuropsihologice.
2. Monitorizare prin automăsurare posibilă.
3. Monitorizare prin MAPA. Conform JNC VI raport normele valorilor tensionale măsurate la MAPA sunt de < 1 35/85 mmHg, ziua, şi de < 120/75 mmHg, noaptea.

Evoluţia şi prognosticul

Consecinţele majore ale HTASI sunt condiţionate de afectarea organelor-ţintă, îndeosebi a cordului şi a sistemului nervos central, mai rar a rinichilor, a aortei şi a arterelor. Presiunea pulsativă este un marcher mai important de risc cardiovascular. Demenţele şi dereglările cognitive sunt mai frecvente la persoanele cu HTASI. Tratamentul antihipertensiv eficient duce la regresia dereglărilor cognitive.

3.3. CARDIOPATIA ISCHEMICĂ

Cardiopatia ischemică (boală coronariană) este definită ca o tulburare miocardică datorată unui dezechilibru dintre fluxul sanguin coronarian şi necesităţile miocardice, produs prin modificări în circulaţia coronariană.

Epidemiologia

Prevalenţa şi incidenţa bolii coronariene este mai mare la bărbaţi decât la femeile cu vârsta de până la 70 de ani şi identică la bărbaţii şi la femeile după 70 de ani. O jumătate dintre persoanele ce suferă de boală coronariană sunt vârstnicii de peste 65 de ani. Circa 30% dintre vârstnicii de peste 65 de ani prezintă manifestări clinice ale bolii coronariene.

Cardiopatia ischemică ocupă locul de frunte printre cauzele mortalităţii la vârstnici. În ţările de vest mortalitatea este de 80-85%. Datele

de la autopsie arată că la circa 50-70% dintre persoanele de peste 70 de ani s-au depistat leziuni coronariene ateromatoase.

Cardiopatia ischemică este o tulburare cardiacă multifactorială.

Factorii de risc

- Vârsta: incidenţa creşte odată cu avansarea în vârstă.
- Sexul masculin: de la 40 până la 70 de ani: bărbaţi > femei, după 70 de ani: bărbaţi = femei.
- Riscul major la femeile vârstnice (deoarece speranţa de viaţă este mai mare).
- Hipercolesterolemia (LDL creşte, HDL scade).
- Hipertrigliceridemia.
- Tabagismul.
- Hipertensiunea arterială.
- Presiunea pulsativă crescută.
- Diabetul zaharat.
- Factorii genetici: factori ereditari – ereditate coronariană polifactorială.
- Sedentarismul, stresul.
- Obezitatea.
- Hiperfibrinogenemia.

Etiologia

1. Mecanismul cel mai frecvent este ischemia miocardului prin reducerea calibrului coronarian de către placa de aterom.
2. Spasmul arterial (angina Prinzmetal, administrarea chimioterapiei, cocaina).
3. Angorul funcţional (stenoză aortică, cardiomiopatie hipertrofică, dereglări de ritm, insuficienţă aortică, anemie).
4. Cauzele rare: *lupus eritematos* sistemic, maladia Takayasu şi alte vasculite, artrită reumatoidă, maladii hematologice.

Patogenie

CPI la vârstnici se dezvoltă pe fundalul deja existent al modificărilor de vârstă organice şi funcţionale ale cordului şi ale vaselor. În muşchiul cardiac se dezvoltă distrofia proteico - lipidică a miocitelor, cu înlocuire ulterioară cu ţesut conjunctiv. Acest lucru duce la creşterea treptată a cavităţilor, remodelarea cordului şi, în final, la insuficienţa cardiacă. Dereglarea echilibrului electrolitic în miocard (reducerea

ionilor de potasiu și prevalența ionilor de calciu și de natriu) facilitează dezvoltarea mai frecventă la persoanele în vârstă a diverselor aritmii, preponderent extrasistole ventriculare, fibrilație atrială și disfuncția nodului sinuzal.

Morfologic, se determină majorarea dimensiunilor cordului și micșorarea numărului de miocite, majorarea matricei conjunctive. Schimbările fiziologice de vârstă, de asemenea, au un rol important în aceste procese. La pacienții cu CPI mai mari de 60 de ani, semnificativ se micșorează volumul bătaie și fracția de ejecție a ventriculului stâng, în comparație cu persoanele cu vârsta de 40–59 de ani.

Pe lângă aceasta, odată cu avansarea în vârstă, se observă o creștere a încărcăturii ischemice și o scădere a posibilităților de rezervă ale sistemului cardiovascular.

În peretele arterelor, mai ales în arterele de tip elastic progresează scleroza, ce duce la îngroșarea lor, la scăderea capacității de dilatare și, prin urmare, la pierderea capacității compensatoare de creștere a aprovizionării cu sânge a organelor. În arteriole și în capilare se dezvoltă fibroză, cu obliterarea ulterioară a rețelelor de capilare care degradează schimbul transmembranar. Aceasta potențează ischemia organelor, care apare în caz de încălcare a aprovizionării lor cu sânge.

Drept cauză principală în CPI este ateroscleroza coronariană. Factorul *trigger* de bază în acest fenomen este oxidarea de către radicalii liberi a lipoproteidelor cu densitate joasă. La tineri procesul aterosclerotic are o localizare organică și în apariția ischemiei miocardice un rol de bază le revine dereglărilor funcționale în sistemul vaselor coronariene, pe când la vârstnici ateroscleroza are un caracter răspândit și insuficiența aprovizionării cu sânge a miocardului se datorează modificărilor organice a arterelor coronariene (devin mai calcificate, cu leziuni multiple, difuze). Astfel, ischemia miocardică rezultă din:

- leziuni fixe aterosclerotice;
- spasm coronarian reversibil;
- agregare plachetară tranzitorie.

Clasificarea CPI:

I. Dureroasă:

1. Infarct miocardic acut (Q și nonQ).
2. Angor pectoral de efort stabil.
3. Angor pectoral instabil.

4. Angină, tipul Prinzmetal.
5. Sindrom X coronarian (angor pectoral, cu coronare normală).

II. Nedureroasă:
1. Silențioasă: episodică și permanentă.
2. Cu alte manifestări: ICC, moarte subită coronariană, aritmii cardiace.

Tabloul clinic

Durerea anginoasă retrosternală este semnul clinic cel mai tipic al cardiopatiei ischemice la adulți, iar la vârstnici frecvența acesteia este mai mică. Deoarece vârstnicii duc un mod sedentar de viață, ei mai puțin probabil vor acuza durere anginoasă de efort. Frecvent plângerea principală este dispneea. Uneori se poate întâlni asocierea dispneei cu angor pectoral, dar angorul pectoral decurge mai ușor. Accesul de stenocardie este mai puțin pronunțat, dar mai îndelungat, durata poate fi de ore. Uneori durerea anginoasă lipsește sau este de intensitate slabă, sub formă de apăsare sau constrângere în regiunea superioară a toracelui, în regiunea precordială sau regiunea pericardială. Spre deosebire de tineri, la care accesul de angor este însoțit de simptomele vegetative (respirație superficială frecventă, frică de moarte, paliditatea tegumentelor), la vârstnici accesul anginos începe nu atât de brusc, semnele vegetative sunt mai puțin intense sau chiar lipsesc.

O particularitate tipică pentru vârstnici constă în faptul că iradierea durerii este, de obicei, atipică: se poate răspândi pe partea stângă a gâtului, mandibulă, regiunea occipitală, umărul drept, ambii umeri etc. Și, deseori, este atribuită durerilor generate de spondiloartroza coloanei vertebrale în regiunile cervicală și toracică, osteoporoza, patologia esofagului (reflux gastroesofagian), patologia diafragmei (hernia diafragmatică) și a viscerelor abdominale (ulcer gastric sau duodenal, colecistită calculoasa). Trebuie de ținut cont de faptul că durerile de altă origine sunt localizate în regiunea epigastrică, în regiunea toracică, pe traiectul coloanei vertebrale. Ele sunt îndelungate, destul de intense, nu dispar la încetarea efortului fizic, deseori sunt legate de o anumită poziție a corpului, nu cedează la administrarea nitroglicerinei.

Manifestările atipice sunt frecvente, îndeosebi la femeile vârstnice – dereglările digestive, astenie, alterarea stării generale pot fi primele manifestări ale cardiopatiei ischemice. CPI se poate manifesta în egală

măsură prin bloc-apnee, edem pulmonar acut, dereglări de ritm, moarte subită.

Ischemia silențioasă este frecventă la vârstnici datorită alterării fibrelor senzitive, deteriorării corticale sau disautonomiei. Cardiopatia ischemică poate fi asimptomatică datorită faptului că activitatea fizică este redusă sub pragul ischemic, ceea ce ține de inactivitatea locomotorie sau de sedentarism. Forma indoloră este frecventă atestată la vârstnici, fiind acuzată frecvent dispneea. Lipsa acuzelor de durere anginoasă se datorează și modificărilor de vârstă în sfera psihică, diminuarea reacțiilor psihice.

Perioada de recuperare după accesul anginos durează mai mult timp și se manifestă prin slăbiciune generală, cefalee.

Angina pectorală de efort stabil (APES)

Mecanismul

Scădere pasageră a furnizării de oxigen către miocard fie din cauza imposibilității asigurării nevoilor crescute la efort (sau echivalente de efort: emoții, stres mental, perioada postprandială, febră, expunere la frig, hipertiroidie) în prezența uneia sau a mai multor stenoze coronariene semnificative fixe, fie din cauza unei reduceri acute de calibru vascular coronarian (spasm). Deseori, scăderea aportului de oxigen rezultă din combinații variabile ale celor două fenomene. Durerea apare ca rezultat al iritării mecanoreceptorilor și a unor chemoreceptori din miocard.

Clasificarea canadiană a angorului pectoral de efort stabil

Clasa I:

- AP declanșat numai de eforturi fizice deosebit de mari sau prelungite, depășind cu mult gradul de antrenament fizic individual.

Clasa II:

- AP declanșat de eforturi fizice cu puțin mai mari decât cele ale activității zilnice uzuale.

Clasa III:

- AP declanșat de eforturile fizice ale activității zilnice obișnuite (nu de viața de relație).

Clasa IV:

- AP declanșat de cele mai mici eforturi (inclusiv, de cele ale vieții de relație) sau în repaus.

Diagnosticul

• Clinic: anamneză atentă cu detalii pentru diagnostic diferențiat; examen obiectiv, de regulă, nerelevant. Examenul clinic precizează difuzia maladiei ateromatoase (suflul arterial, căutarea anevrismului aortei abdominale). Examenul clinic precaută prezența aritmiilor, semnelor insuficienței cardiace. Este obligatoriu măsurarea TA în poziție verticală pentru determinarea hipotensiunii ortostatice.

• *Investigațiile paraclinice:*

ECG:

– în afara crizelor: deseori normală; modificările cele mai caracteristice privesc segmentul ST (subdenivelare rectilinie sau descendentă mai mare de 0,5 mm) și mai puțin unda T (negativă, ascuțită, simetrică) care poate fi alterată de mai mulți factori (hipertrofia ventriculului stâng, hipokaliemie ș.a.);

– în criză: variație evidentă față de ECG de repaus;

– înregistrare ECG Holter;

– ECG prin proba de efort (semnificativă clinic prin declanșare de durere sau ECG prin apariție de modificări semnificative de ST-T sau de aritmii ventriculare).

Explorarea radioizotopică (scintigrafia miocardică): defecte de fixare reversibile în zonele ischemiate, evaluarea noninvazivă a funcției VS.

Ecografia bidimensională: aprecierea calitativă și cantitativă a performanței VS.

Cateterismul cardiac:

– Coronarografia (precizarea sediului și a întinderii stenozelor coronariene).

– Ventriculografia stângă (aprecierea contractilității VS).

Indicațiile coronarografiei și ventriculografiei:

– angina refractară;
– angorul Prinzmetal;
– angina cu test de efort intens pozitiv;
– aritmiile ventriculare severe;
– angina instabilă;
– anevrismul ventricular;
– angorul postinfarct;
– evaluarea cardiopatiei ischemice asociată valvulopatiilor.

Complicațiile anginei pectorale de efort stabil:
- angorul instabil;
- infarctul miocardic;
- aritmiile;
- moartea subită.

Angina pectorală instabilă (API)

(angor crescendo, sindrom coronarian intermediar, insuficiența coronariană acută)

Se caracterizează prin creșterea duratei sau a severității crizelor anginoase, prin modificări caracteristice la ECG, enzime în normă, coronarografie patologică în 95% din cazuri.

Formele API:
- angina cu debut recent (sub 30 de zile)/angorul *de novo*;
- angina de repaus (la efort minim);
- angina, tipul Prinzmetal.

Angina pectorală spontană (varianta vasospastică, tipul Prinzmetal)

Reprezintă angor pectoral de repaus, produs de spasm pe coronare normale/cu leziuni aterosclerotice. La ECG: supradenivelarea tranzitorie a segmentului ST, asociere cu aritmii severe (tahicardie sau fibrilație ventriculară) și moarte subită. Apare în prima jumătate a nopții, are durata > 20 min, durere de intensitate mare, lipsa de răspuns la nitroglicerină, dar răspuns favorabil la blocantele de calciu.

Angorul cu coronare normală angiografic

Testul de efort este pozitiv, cu modificări ECG tipice pentru ischemie. Arterele coronare angiografic sunt fără modificări. Se încadrează în sindromul X coronarian.

Evaluarea în AP stabilă și în post IMA

Parametri de evaluare:
- **Evaluare clinică standard:**
  - subiectivă: crize de angină pectorală, simptome de insuficiență cardiacă, palpitații, efecte medicamentoase;
  - obiectivă: semne de disfuncție a VS, a TA în clinostatism și în ortostatism, TA înainte și după efort.

- **Evaluare paraclinică la externare:**
  - ECG standard, toleranţă la efort, ECG Holter;
  - ecocardiografie standard.
- **Evaluare paraclinică la distanţă (la 2-3 luni):**
  - ECG standard, teste ECG determinate de simptome.
  - ECG Holter.
  - Ecocardiografie standard (FEVS, cinetică parietală).
  - Probe de laborator (glicemie, profil lipidic).

Particularităţile de tratament al angorului pectoral

Strategia terapeutică a bolii coronariene trebuie să se bazeze nu pe vârsta pacientului, ci pe o analiză individuală reală, care să ia în consideraţie severitatea bolii coronariene, prezenţa comorbidităţilor, riscul iatrogeniei, creşterea speranţei la viaţă şi calitatea vieţii pacientului.

Factorii ce complică tratamentul CPI la pacienţii cu vârstă înaintată:

- Complicaţii frecvente, în special dereglări de ritm, IC.
- Polimorbiditatea (DZ de tipul 2, encefalopatie discirculatorie, sindrom bronhoobstructiv).

Este important de menţionat faptul că CPI la vârstnici se dezvoltă pe fundalul schimbărilor organice şi funcţionale ale cordului şi ale vaselor deja existente (ca rezultat al avansării în vârstă).

Se ţine cont de principiile geriatrice de tratament, unice pentru toate bolile:

- Iniţial, doze mici de preparate, treptat ajungând la doza optimă.
- La atingerea efectului terapeutic, treptat se trece la doze mici de susţinere, deoarece la vârstnici mai repede şi mai des se dezvoltă rezistenţa la preparat.
- Este importantă individualizarea dozei de preparat, precum şi schimbarea lui frecventă.
- Preparatele care sunt administrate în calitate de tratament al bolii de bază trebuie să fie combinate cu complexe de polivitamine, şi dacă e posibil cu metode nemedicamentoase de tratament.

La întocmirea schemei de tratament, se cer de acoperit un şir de obiective:

- Obţinerea efectului antianginos din contul reducerii ischemiei miocardului.
- Lichidarea dereglărilor de ritm.

- Normalizarea TA.
- Restabilirea compensării circuitului sanguin.
- Îmbunătățirea indicilor reologici ai sângelui și ai spectrului lipidic.

Terapia farmacologică în angorul pectoral de efort stabil

În tratamentul CPI se folosesc multe preparate, dar experiența demonstrează un efect benefic la administrarea următoarelor grupuri de medicamente: nitrații cu acțiune prolongată, beta-adrenoblocante, antagoniștii de calciu, IEC, antagoniștii receptorilor de angiotensină.

- Nitrați organici și generatori de NO:

– nitroglicerină: în timpul crizei de AP – sublingual un comprimat de 0,5 mg sau spray sublingual 1-2 *puff*-uri (100-400 μg); profilactic unguent, gel sau plasture cu eliberare prelungită (5-10 mg/zi) aplicate cutanat în regiunea toracică anterioară (este și un efect psihogen al localizării plasturelui) numai sub 24 de ore!

– nitrați forme retard: izosorbid dinitrat sau mononitrat în doze de 40-240 mg/zi separate inegal, în funcție de efect și de reacțiile adverse (cefalee);

– molsidomină: 2-16 mg/zi, posibil cu mai puține efecte secundare și cu o durată mai mare de acțiune.

Preparatele din grupul nitraților duc la reducerea ischemiei miocardului, încetarea sau rărirea frecvenței acceselor de angor pectoral prin:

– lărgirea arterelor epicardiale, contribuind la majorarea producerii de către endoteliul lor a oxidului de azot;
– reducerea pre- și postsarcinii cordului;
– ameliorarea schimbului transmembranar.

Nitrații ocupă locul I prin acțiunea antianginoasă și sunt indicați în toate clasele de angor pectoral. Se discută întrebarea despre administrarea lor în caz de lipsă a sindromului algic. Având în vedere faptul că la vârstnici deseori apare ischemie silențioasă a miocardului, se recomandă administrarea permanentă.

- Beta-blocantele adrenergice:

– de preferință β_1-selective, cu durată lungă de acțiune: metoprolol (sau atenolol) 50-200 mg/zi, bisoprolol 20-40 mg/zi, nebivolol 5-10 mg/zi (de preferat la hipertensivi);

- dintre cele neselective, de preferat carvedilolul 25-100 mg/zi în două prize; propranolol, oxprenolol, acebutolol, alprenolol.

Nu se recomandă pindololul din cauza acțiunii simpatomimetice intrinseci, nedovedit în trialuri ca eficient.

Beta-blocantele mulți ani se consideră drept cel mai de perspectivă grup de preparate în tratamentul CPI, deoarece nu doar manifestă efecte farmacologice pozitive asupra anumitor simptome, dar și prelungesc viața bolnavilor.

În practica geriatrică folosirea lor este posibilă, dar cu o prudență deosebită, deoarece au un risc exprimat de efect inotrop negativ, dezvoltarea blocurilor de conducere de diferită localizare, disfuncția nodului sinuzal.

Este necesară monitorizarea sistemica a stării pacientului care include o supraveghere de 24 de ore, ECG, EcoCG.

Se preferă beta-blocantele cardioselective în doze mici la bolnavii cu angor pectoral și cu tahicardie, extrasistolă ventriculară, pe fundal de HTA. Se recomandă combinarea lor cu nitrații.

• Inhibitorii enzimei de conversie

Grupul de preparate cu eficacitate în CPI în combinație cu HTA. Ele acționează pozitiv asupra rezistenței vasculare, contribuie la regresia hipertrofiei miocardului, dilatării cavităților cordului. Preparatele din acest grup previn apariția și progresia remodelării miocardului și a vaselor. Din aceste considerente, IEC sunt indicați la pacienții cu angor pectoral în combinație cu HTA, hipertrofia miocardului, insuficiență cardiacă.

• Antagoniștii canalelor de calciu

Se folosesc ca tratament de inițiere în AP cu prag variabil. Monoterapia cu antagoniștii de calciu se face în caz de:

- Contraindicație în administrarea beta-blocantelor.
- HTA (nifedipinpă, diltiazem).
- În CPI asociată cu dereglări de ritm de tip tahicardie, extrasistole (verapamil).
- În CPI asociată cu ateroscleroza obliterantă a membrelor inferioare (senzit):

- dihidropiridine: de preferat cele cu o durată lungă de acțiune (preparate retard) și cu un efect de debut lent, cu selectivitate vasculară mare (de generația a II-a), mai puțin stimulante simpatice - amlo-

dipină 5-10 mg/zi, felodipină 10 mg/zi sau lercanidipină 5-20 mg/zi; posibil şi nifedipină retard 2 x 30 mg/zi;
- verapamil 120-360 mg/zi, de preferat forme retard (administrare zilnică unică);
- diltiazem 180-360 mg/zi (de preferat formele retard).

Indicaţie directă a antagoniştilor de calciu este angorul pectoral vasospastic, care la vârstnici se întâlneşte rar.

• Medicaţia metabolică:
- trimetazidină 60-120 mg/zi (sau ranolazină).

• Antiagregantele plachetare:
- aspirină 75-100 mg/zi sau
- ticlopidină 500 mg/zi în două prize, sau
- clopidogrel 75 mg/zi (după doza de atac: 300 mg).

Acidul acetilsalicilic la vârstnici este necesar din cauza tendinţei spre hiperagregare, dar, pe de altă parte, posedă un risc mare de complicaţii hemoragice şi din aceste considerente este necesară o monitorizare permanentă a agregării şi a dezagregării sângelui. Se ţine cont de eventualele complicaţii la nivelul sistemului gastrointestinal.

Terapiile farmacologice adjuvante

• Modulatoare lipemiante:
- statine: simvastatină 10-40 mg/zi, atorvastatină 10-80 mg/zi, fluvastatină 10-80 mg/zi sau pravastatină 20-40 mg/zi – prin efecte lipidice şi extralipidice;
- fibraţi, dacă LDL-Colesterol este în normă sau uşor crescut, cu valori mari de trigliceride sau HDL-colesterol scăzut: fenofibrat 200 mg/zi;
- asocieri de statine cu acid nicotinic sau cu fibraţi se face rar sau numai în dislipidemii primare severe ori la valori mari şi rezistente de LDL-colesterol.

• hormoni estrogeni (la femei în menopauză) – NU se folosesc!
• antioxidanţi (vitamina E, vitamina C, beta-carotenul etc.) – NU se folosesc!
• vitamina B_6, vitamina B_{12}, acidul folic – Cu efect probabil.

Tratamentele intervenţionale

• Angioplastia coronariană transluminală percutanată pe stenozele semnificative necalcificate:
- simplă, cu risc de restenozare la 30-45% dintre pacienţi, la 3-6 luni;

- cu implantare de stent inert chimic, radiant sau cu protecție farmacologică, cu risc de restenozare la 6 luni de circa 20% la stent inert, 10-15% la cele radiante sau în cazul administrării de heparină și de < 2% (chiar 0% !) în cazul administrării preparatelor antimitotice moderne (rapamicină sau paclitaxel).

• *By-pass*-ul aortocoronarian:

- cu vena safena autologă – restenozare – 40% ;
- cu arte:a mamară internă (stângă și/sau dreaptă) ori gastroepiploică – restenozare < 15%.

Tratamentele nefarmacologice

- Reducerea impactului factorilor de risc: dietă, efort fizic gradat (antrenament progresiv), control optim al valorilor TA mai ales la diabetici, renunțare la fumat, psihoterapie sau training psihogen.
- Revascularizarea transmiocardică cu laser (cu sondă endocardică sau epicardică) demonstrează rezultate controversate, în general bune, la limita semnificației statistice
- Electrostimularea spinală cervicală permanentă cu stimulator specializat implantat (mecanisme diverse, posibil reducerea spasticității coronariene)

Problemele nerezolvate de tratament

Problema miocardului „în hibernare" – miocard funcțional necompetent, din cauza episoadelor de dereglare a circulației sanguine și reperfuzie ulterioară sau în ischemia cronică a miocardului. Pentru prevenirea sau ameliorarea acestor stări se propune de a efectua terapia de protecție a miocardului. În ziua de azi cel mai bine rezolvă această problemă, trimetazidina, ce contribuie la rărirea acceselor de angor pectoral, îmbunătățirea stării miocardului conform datelor ECG, EcoCG.

O altă problemă este rolul factorului infecțios în ateroscleroză și CPI. O cale efectivă în profilaxia episoadelor coronare acute este tratamentul antiinflamator care duce la suprimarea factorilor, ce activează formarea trombusurilor cu ocluzia ulterioară a arterei coronare.

3.4. INFARCTUL MIOCARDIC ACUT

Infarctul miocardic acut (IMA) se defineşte prin necroza unui anumit teritoriu al miocardului, datorată întreruperii aportului de sânge ca rezultat al ocluziei arterelor coronariene.

Epidemiologia. Incidenţa şi prevalenţa IMA creşte odată cu avansarea în vârstă. În SUA 60% din IMA apare la pacienţii cu vârsta de peste 65 de ani şi la circa 1/3 dintre pacienţi cu vârsta de peste 70 de ani. Infarctul miocardic este prima cauză a spitalizării şi deţine locul de frunte în structura mortalităţii, constituind 80% din mortalitate la pacienţii mai mari de 65 de ani.

Etiologia

1. Ateroscleroza coronariană

Cauza cea mai frecventă a infarctului miocardic este ateroscleroza coronariană. Dezvoltarea aterosclerozei este dependentă de factorii de risc cardiovascular:

- Tabagismul.
- Hipercolesterolemia.
- Diabetul zaharat.
- Ereditatea familială cardiovasculară.
- Stresul, sedentarismul, obezitatea.
- Vârsta.
- Sexul.

2. Cauze nonaterosclerotice:

a) Boli coronariene obstructive neaterosclerotice:
   - arterite, lues, periarterita nodoasă, colagenoze, boala *Takayasu*;
   - îngroşare parietală: amiloidoza, mucopolizaharidoze, consum de contraceptive, fibroza după iradiere;
   - compresiune extrinsecă: tumori, anevrism de sinus *Valsalva*.

b) Embolii coronariene: secundare unei endocardite bacteriene, proteze valvulare, prolaps de valvă mitrală, mixom atrial sau în dereglări de ritm (fibrilaţie atrială) trombus intracardiac, embolii intraoperatorii sau intracoronarografice.

c) Traumatisme: disecţie de aortă, plăgi penetrante, disecţie în angioplastie şi în coronarografie.

d) Anomalii congenitale coronariene.

e) Tromboze coronariene *in situ*: trombocitoza, coagulare intravasculară diseminată.
f) Spasme coronariene.
g) Disproporție cerere-ofertă:
   – stenoză aortică, cord hipertensiv, cardiomiopatia hipertrofică obstructivă, insuficiența aortică;
   – tireotoxicoză, feocromocitom;
   – hipoxie, anemie, intoxicații (cianuri, CO) de etiologie pulmonară.

Pacienții cu risc crescut de a dezvolta IMA sunt cei cu angină instabilă, multipli factori cu risc coronarian și cei cu angină Prinzmetal.

Fiziopatologia

Infarctul miocardic este o manifestare a aterosclerozei coronariene și se produce ca rezultat al ocluziei coronariene acute de către un trombus rezultat din placa ateromatoasă. În majoritatea cazurilor, infarctul se produce atunci când o placă aterosclerotică se fisurează, se rupe sau se ulcerează și atunci când condițiile (locale sau sistemice) favorizează trombogeneza, astfel încât un trombus mural se formează la nivelul sediului rupturii și conduce la ocluzia arterei coronare.

In cazuri rare, infarctul se poate datora ocluziei arterei coronare determinate de embolii coronariene, anomalii congenitale, spasm coronarian și de o mare varietate de boli sistemice - în special inflamatoare, în cele din urmă, gradul de lezare miocardică cauzată de ocluzia coronariană depinde de teritoriul irigat de vasul afectat, de faptul că vasul devine sau nu total ocluzionat, de factorii nativi care pot produce liza spontană precoce a trombusului ocluziv, de cantitatea de sânge asigurat de vasele colaterale către țesutul afectat și de cerința de oxigen a miocardului a cărui irigație sanguină a fost brusc limitată.

Clasificarea

În funcție de tabloul histologic:

1. Infarct miocardic regional: infarct subendocardic, infarct transmural, mai rar infarct subepicardic.
2. Infarct miocardic difuz (prin interesarea aterosclerotică trivasculară).

Conform evoluției:

- Infarct miocardic acut – cu o durată de 4 săptămâni.

- Infarct miocardic recurent – apariția noilor focare de necroză pe parcursul a primelor 4 săptămâni de la apariția simptomelor.
- Infarct miocardic vechi – cu o durată de peste 4 săptămâni de la dezvoltarea lui.

Conform localizării:

- Infarct miocardic al peretelui anterior.
- Infarct miocardic inferior (diafragmatic).
- Infarct miocardic posterior (bazal, apical, septal, lateral).

Conform prezenței complicațiilor:

- IMA necomplicat.
- IMA complicat.

Conform formei clinice:

- Forma tipică sau anginoasă.
- Forma atipică: astmatică, abdominală, cerebrovasculară, aritmică, periferică și silențioasă.

Tabloul clinic

La vârstnici, tabloul clinic frecvent este asimptomatic cu debut tardiv, datorită circulației colaterale (frecvent, interesare aterosclerotică trivasculară), deseori decurge prin formele sale atipice.

Caracterul *durerii*, de asemenea, poate fi neobișnuit – durere nonconstrictivă, durere toracică vagă, cu sediul și iradiere atipică (abdominală, cervicală).

Frecvent, se înregistrează formele aritmică, astmatică, abdominală, cerebrală, indoloră a infarctului miocardic. Incidența formei indolore de IMA este mare și crește odată cu avansarea în vârstă: circa 42% dintre pacienții cu vârsta de 75-84 de ani și 75% dintre pacienți mai mari de 85 de ani conform studiului *Framingham*. Absența durerii se explică prin creșterea pragului la durere, prezența tulburărilor la nivelul sistemului nervos central (afectarea capacităților mentale ce face imposibilă verbalizarea durerii, consecințe ale atacurilor cerebrale) sau afectarea sistemului nervos autonom (ceea ce explică lipsa transpirației, greață, vomă).

La vârstnici, durerea frecvent este înlocuită cu *dispneea*, prezentă în 20-40% din cazuri de IMA. Dispneea este în raport cu creșterea presiunii telediastolice a ventriculului stâng, cauzată de ischemia miocardului.

Poate fi atestată des *simptomatologia neurologică* (20-30% din cazuri) şi se manifestă prin sindrom confuzional sau accident vascular cerebral (obligatoriu efectuarea ECG), dereglări de comportament, stări sincopale sau lipotimie.

Alte simptome care apar la vârstnicii cu IMA sunt variate: *semne digestive* (greaţă, vomă), *insuficienţă cardiacă* (edem pulmonar sau edeme periferice), *gangrenă periferică*, *astenie*.

O embolie pulmonară sau moarte subită poate fi manifestarea IMA asimptomatic.

Examenul obiectiv

Furnizează date importante, dar nu specifice pentru infarctul miocardic acut. Şocul apexian poate fi dificil de palpat. La pacienţii cu infarct al peretelui anterior, poate să apară o pulsaţie sistolică anormală, determinată de bombarea dischinetică a miocardului infarctizat în regiunea periapicală în primele zile ale bolii şi care apoi poate să dispară. În IMA, anterior se depistează puls rapid cu amplitudine redusă/bradicardie. Alte semne fizice ale disfuncţiei ventriculare sunt apariţia zgomotelor cardiace III şi IV, intensitatea diminuată a zgomotelor cardiace si, în cazuri mai severe, dedublarea paradoxală a zgomotului II. Un suflu sistolic apical tranzitoriu, datorat disfuncţiei aparatului valvular mitral, poate fi mezosistolic sau telesistolic. Frecătura pericardică este auscultată la mulţi pacienţi cu infarct miocardic transmural la un moment dat în cursul evoluţiei bolii, dacă ei sunt examinaţi frecvent. Amplitudinea pulsului carotidian este adesea diminuată, reflectând volumul bătaie scăzut. Distensia venelor jugulare cu arii pulmonare fără raluri trebuie să majoreze suspiciunea de infarct al ventriculului drept. De asemenea, se identifică semne ale insuficienţei ventriculare stângi (raluri crepitante, buloase mici).

Examenul paraclinic

Electrocardiograma permite diagnosticul pozitiv, de localizare, de extindere şi al complicaţiilor. Sunt indicate semne de ischemie miocardică (modificarea segmentului ST şi a undei T) şi semne de necroză miocardică (modificări ale complexului QRS).

Modificările directe:

- supradenivelarea segmentului ST (unda monofazică de leziune);
- unde Q patologice (necroza)/aspect QS;
- modificări ale undei T (ischemie).

Imagini indirecte în oglindă – în derivațiile opuse regiunii infarctate.

Infarcte nonQ: persistența supradenivelării segmentului ST > 3 săptămâni: anevrism ventricular.

Diagnosticul topografic (semnele directe de infarct miocardic acut):

Anterior extins	V1-6, I, aVL
Anteroseptal	VI, V2, V3
Apical	V4
Anterolateral	V4,V5,V6, I, aVL
Lateral înalt	aVL, V3-V5, cu un spațiu intercostal mai sus
Inferior	II, III, aVF
Inferolateral	II, III, aVF, V5, V6
Posterior	unde R înalte în V1,V2
Ventricul drept	V3R, V4R,

În circa 80% din cazuri, IMA este de ventricul stâng, mai rar este de ventricul drept sau atrial. Spre deosebire de adulții tineri, la care mai frecvent se întâlnește IMA inferoposterior, la vârstnici IMA are localizare mai des anteroapical. Uneori este imposibil de apreciat sediul infarctului miocardic în caz de bloc de ram stâng sau în stimulare electrosistolică. Infarctul miocardic de ventricul drept deși se întâlnește destul de rar la vârstnici, mai puțin de 10% din cazuri este o cauză importantă a mortalității în acest grup de vârstă. IMA de ventricul drept la ECG se manifestă prin: supradenivelarea segmentului ST ≥ 1mm în derivațiile V3R sau V4R și/sau dereglări de contractilitate a VD sau dilatarea VD la ecocardiografie.

ECG poate pune în evidență și dereglări de conducere: alungirea intervalului PR ce semnifică un bloc auriculoventricular, alungirea duratei complexului QRS ce arată bloc de ram incomplet (QRS < 0,12 sec) sau complet (QRS > 0,12 sec) și dereglări de excitabilitate (extrasistole atriale sau ventriculare). Compararea cu ECG precedente permite evaluarea caracterului recent al dereglărilor de conducere.

Marcherii biochimici ai IMA

Majorarea marcherilor necrozei miocardice este esențială în confirmarea diagnosticului de IMA (Tab. 3.4.1).

Principalii marcheri biologici ai necrozei miocardice sunt: CPK-MB, izoformele de CPK-MB, mioglobina și troponina (T sau I), AST, LDH.

Tabelul 3.4.1

Evoluția în timp a activității enzimatice în IMA

Enzima	CK-MB	CK	ASAT	LDH1	LDH	Mioglobina	Troponina
Începutul creșterii	4-6 ore	6-8 ore	8-12 ore	8-12 ore	24-46 de ore	1-4 ore	3-4 ore
Activitatea maximă	18-24 de ore	24 de ore	8-36 de ore	3 zile	3-6 zile	6-7 ore	12-48
Normalizarea	36-48 de ore	3-4 zile	3-4 zile	10-14 zile	8-14 zile	1 zi	7-10 zile

Dozarea *CPK-MB* este importantă pentru diagnosticul precoce al IMA (îndeosebi dacă facem dozarea repetată a CPK-MB în fiecare 3 ore) și, mai ales, în diagnosticarea recidivei infarctului miocardic. Dozarea isoformelor CPK-MB1 și CPK-MB2 este de o importanță și specificitate mediocră (risc de fals pozitiv în caz de infecție urinară, colecistită, edem pulmonar, insuficiență cardiacă congestivă, crize comițiale). Dozarea doar a CPK este de o importanță neînsemnată, creșterea CPK se poate întâlni în traumatisme și în căderi.

Mioglobina se găsește în mușchiul cardiac și scheletic. Creșterea ei este precoce în primele 6 ore și este de scurtă durată, dar este puțin specifică, fiind fals pozitivă în caz de traumatisme musculare.

Troponinele sunt cei mai valoroși marcheri și sunt esențiale pentru diagnosticul IMA: sunt specifice miocitelor și absente în serul sanguin în lipsa necrozei cardiace. Ele apar în sânge peste 3 ore de la apariția procesului patologic. Dozarea lor prezintă interes în cazul IMA depistat tardiv, dar nu sunt informative, fără interes în suspiciune de recidivă precoce a necrozei. Troponina T este mai puțin sensibilă decât troponina I în stadiul precoce al IMA.

Analiza generală a sângelui

În formula sanguină se poate observa leucocitoză cu neutrofilie (12000-18000/mm^3), o creștere ulterioară semnifică pericardită sau complicații infecțioase. VSH-ul crește din ziua 2-3 (50-100 mm/h), persistând câteva zile. Hematocritul este crescut (hemoconcentrație).

Analiza biochimică a sângelui

Se determină: creatinina, glicemia, marcherii inflamatori (fibrinogenul apare la 3-5 zile și persistă o lună, scade mult după tromboliză eventual până la valori foarte mici care impun prudență la administrarea antitromboticelor; PCR, IL-6) și bilanțul lipidic.

Radiografia cutiei toracice

Prezintă puțin interes în diagnosticarea IMA. Cu toate acestea, se apreciază silueta cardiacă, aspectul vaselor mari și prezența stazei pulmonare.

Ecocardiografia

Confirmarea sau eliminarea diagnosticului de IMA prin evidența zonelor de hipochinezie sau de achinezie. Prezența trombusurilor intracavitare. Ajută în diagnosticul diferențiat al patologiilor ce decurg cu durere toracică (disecție de aortă, pericardită, valvulopatii, preponderent stenoză aortică, embolie pulmonară). Valoarea pozitivă a IMA la EcoCG este în 50% din cazuri.

Explorare radioizotopică

Relevă zonele fierbinți/zonele reci de fixare pe miocardul necrozat a substanței radioactive (*Thalium*).

Tomografia cu emisiune de pozitroni. Se apreciază fluxul coronarian și viabilitatea țesutului perinecrotic

RMN. Se vizualizează modificările morfofuncționale ale miocardului afectat.

Angiocardiografia. Se apreciază dinamica și funcția ventriculară, se identifică complicațiile mecanice.

Coronarografia. Se determină bilanțul coronarian restant.

Complicațiile infarctului de miocard

Complicațiile infarctului de miocard la vârstnici sunt mai frecvente decât cele atestate la tineri. Incidența complicațiilor hemodinamice (insuficiență ventriculară stângă și șoc cardiogen) crește progresiv odată cu avansarea în vârstă și ajunge la 50% din cazuri la vârstnicii de peste 75 de ani.

Complicații precoce:

1. Moarte subită.
2. Dereglări de ritm:
   A. Dereglări de ritm supraventriculare:
      - Bradicardie sinuzală: îndeosebi în IMA inferior.

- Extrasistole atriale.
- Fibrilație atrială.
- Altele: flutter atrial, tahisistolă atrială, ritm joncțional, tahicardie sinuzală.

B. Dereglări de ritm ventriculare:
- Extrasistole ventriculare.
- Ritm idioventricular accelerat.
- Tahicardie ventriculară.
- Fibrilație ventriculară.

3. Dereglări de conducere:
   - Bloc sinoatrial.
   - Bloc atrioventricular de gradele 2 și 3.
   - Bloc de ramură.
4. Insuficiență cardiacă.
5. Șoc cardiogen.

Complicații mecanice:
- Ruptura peretelui liber.
- Ruptură de sept.
- Insuficiență mitrală prin:
  - Ruptura pilierilor posteriori în IMA inferior.
  - Ruptura de cordaje.
- Tamponada cardiacă.
- Pericardită.

Complicații trombembolice:
- Arteriolare: trombus intraventricular stâng.
- Venoase: flebotromboză, embolie pulmonară.
- Trombusuri intraauriculare stângi.
- Extensiune a necrozei.

Complicații tardive:
- Sindromul Dressler.
- Sindromul umăr-mână.
- Anevrismul parietal.
- Insuficiența cardiacă.
- Angorul sechelar.

Complicații la distanță:
- Recidive.

- Insuficiență cardiacă progresivă.
- Moarte subită.
- Alte accidente ateromatoase.

Tratamentul

Obiectivele terapeutice constau în:

- prevenirea extinderii necrozei;
- limitarea extinderii necrozei;
- restabilirea fluxului coronarian;
- tratamentul complicațiilor;
- reabilitarea bolnavului.

Principiile de tratament:

A. Diminuarea durerii, a dispneei, a anxietății:

- Oxigenoterapie: oxigenul trebuie administrat pacienților cu simptome sau cu semne de edem pulmonar sau $PO_2 < 90\%$.
- Calmarea durerii (analgezice) la doze micșorate la jumătate comparativ cu cele la adult datorită susceptibilității crescute a vârstnicilor la efectele toxice
- Se încearcă evitarea morfinei la vârstnici, datorită prezenței frecvente a afecțiunilor respiratoare cronice, a bradicardiei și a fenomenelor adverse.
- Dacă durerea nu cedează la analgezice, pot fi eficiente beta-blocantele i.v. și nitrații i.v.
- Combaterea anxietății se va realiza cu doze mici de anxiolitice și tranchilizante, dacă pacientul devine agitat.

B. Resuscitarea cardiorespiratoare (se indică la pacienții cu durere toracică sau cu disconfort sub 12 ore și care prezintă supradenivelare de segment ST sau bloc nou de ramură stângă).

C. Tratamentul de reperfuzie:

- Tromboliză.
- Angioplastie percutanată primară.

Tromboliza: este una dintre progresele majore în tratamentul infarctului miocardic în faza acută. Multe studii au arătat un beneficiu înalt al trombolizei efectuate în primele 12 ore de la debutul simptomelor, în prezența supradenivelării segmentului ST cu 1-2 mm în mai mult de 2 ECG sau în caz de bloc de ram stâng.

Se recurge la tromboliză și la pacienții vârstnici cu ischemie miocardică persistentă, hipotensiune, șoc cardiogen ce se dezvoltă peste 12 ore de la apariția simptomelor.

Streptokinaza (1,5 mlnU i.v.) trebuie să fie preferabilă rt-PA, deoarece cauzează mai puține episoade de AVC, hemoragii cerebrale și este mai puțin costisitoare. Tromboliza are un efect nociv asupra pacienților cu IMA cu vârsta peste 75 de ani.

Angioplastia coronariană primară: este preferențială la vârstnici versus terapia trombolitică, datorită riscului mai mic al hemoragiei intracraniene.

Indicațiile pentru angioplastia coronariană primară:

- infarct miocardic cu șoc cardiogen sau cu insuficiență ventriculară stângă;
- semne de severitate la internare, Ps > 100/min și/sau tensiunea sistolică < 100 mmHg;
- contraindicație pentru tromboliză intravenoasă.

Această procedură se efectuează doar în centrele specializate de cardiologie intervențională performantă 24/24 de ore, unde echipa este antrenată în efectuarea angioplastiei rapid, eficient și sigur.

Principalele avantaje sunt:

- diminuarea ratei de mortalitate spitalicească;
- ameliorarea fracției de ejecțiune a VS;
- diminuarea riscului recidivei ischemice, a infarctului, insuficienței cardiace;
- diminuarea accidentelor hemoragice, îndeosebi cerebrale.

D. Tratamentul medicamentos: nitrații, beta-blocante, IEC, tratamentele antiagregant și antitrombinic.

- Heparină: doza standard în caz de fibrilație atrială și în infarct anterior extins și în cazul imposibilității efectuării trombolizei sau angioplastiei (IMA depistat tardiv). Heparina de densitate moleculară joasă (HDMJ) – în caz de angor instabil sau de infarct nonQ, însă HDMJ este contraindicat în cazul clearance-lui creatininei sub 30 ml/min, iar la vârstnicii de peste 70 de ani administrarea se evită.
- Alte antiagregante plachetare: inhibitorii glicoproteinei IIb/IIIa (abciximax, eptifibatid, tirofiban) sunt foarte promițătoare ca tratament adjuvant la tromboliză sau angioplastie cu sau fără endoproteză.

Ele facilitează reperfuzia, reduce gradul de necroză și riscul de reocluzie.

- Aspirina (doza de atac 160-325 mg/zi; doza de întreținere 75-325 mg în lipsa alergiei, a ulcerelor gastrointestinale în acutizare).
- Clopidogrel în prezența contraindicațiilor la aspirină.
- Beta-blocantele sunt medicamente de primă intenție, îndeosebi în disfuncția VS și în lipsa contraindicațiilor. Administrarea beta-blocantelor micșorează riscul de mortalitate cu 23% printre pacienții vârstnici cu IMA și, de asemenea, micșorează riscul recurenței IM. Inițial, se administrează i.v., apoi *per os*.
- Inhibitorii enzimei de conversie (IEC) sunt recomandați în tratamentul IMA în primele 24 de ore dacă sunt semne de ICC și/sau alterarea funcției sistolice a ventriculului stâng (FE < 40%) sau IMA anterior. Ele sunt indicate tuturor pacienților cu IM pentru un termen nelimitat și în lipsa contraindicațiilor. Prescrierea IEC trebuie să fie prudentă și doza trebuie să fie adaptată funcției renale. În general, doza medicamentului va constitui o jumătate din doza recomandabilă pacientului adult.
- Nitrații nu reduc riscul de mortalitate la pacienții cu IMA, dar pot fi utilizați în cuparea durerii anginoase și în tratamentul insuficienței cardiace.
- Antagoniștii de calciu: utilizarea lor în IMA nu este recomandabilă. Se utilizează diltiazem în infarct miocardic nonQ. La fel ca și verapamilul, se va utiliza în caz de funcție ventriculară stângă păstrată și dacă beta-blocantele sunt contraindicate.

E. Tratamentul postinfarct miocardic pentru termen lung (*Tab. 3.4.2*).

Tabelul 3.4.2

Tratamentul postinfarct miocardic

Terapia	Indicații	Tratament specific
Tratamentul factorilor de risc	Tuturor pacienților	Sistare fumatului Managementul obezității Managementul hipertensiunii Managementul hiperlipidemiei Managementul diabetului

Antiplachetare	Tuturor pacienților, în lipsa contraindicațiilor	Aspirina 160-325 mg/zi pentru o perioadă indifinită
Anticoagulante	Pacienților care nu tolerează aspirina, în fibrilație atrială, trombus în VS	Warfarină cu menținerea INR la 2-3
Beta-blocante	Tuturor pacienților, îndeosebi cu ischemie silențioasă, angor, tahicardie ventriculară, insuficiență cardiacă asociată cu fracția de ejecție a VS scăzută, diabet zaharat	Inițiat în timpul IMA sau peste câteva zile după IM și continuă o perioadă indifinită
Nitrați	Pacienților cu angor pectoral	Perioada liberă de 12-14 ore între nitrați pentru evitarea toleranței, concomitent – beta-blocante în timpul intervalului pentru prevenirea angorului pectoral și a *rebound*-ului ischemiei miocardiace
IEC	Pacienților cu IC, IMA anterior sau în cazul fracției de ejecție a VS ≤40%, dacă nu sunt contraindicații	Inițiate în timpul IMA, dacă pacientul este hemodinamic stabil sau peste câteva zile de la instituirea IMA și continuă pentru o perioadă indifinită
Blocante canalelor de calciu	Sunt contraindicate, excepție fac pacienții cu angor pectoral, deși administrează beta-blocante și nitrați sau HTA inadecvat controlată de alte antihipertensive	Verapamil sau diltiazem dacă fracția de ejecție a VS este normală, amlodipina sau felodipina, dacă fracția de ejecție a VS este anormală
Cardioverter-defibrilator automat implantabil	Pacienților cu tahicardie ventriculară sau cu fibrilație ventriculară după IM, celor cu risc înalt de moarte subită (cei care după IM au FEVS ≤ 35%, tahicardie ventriculară asimptomatică și tahicardie ventriculară inductibilă	

Continuare

Revasculari-zare	Pacienţii, viaţa cărora va fi prelungită sau simptomele cărora sunt inacceptabile, în pofida tratamentului medicamentos optim, pacienţii mai mari de 80 de ani, calitatea vieţii cărora va fi sporită.	Angioplastia coronariană transluminală percutanată sau, dacă este necesar atingerea revascularizării, şuntarea arterei coronariene; terapia agresivă va continua

3.5. DISRITMIILE CARDIACE

Modificările cardiace şi creşterea patologiilor cardiovasculare la vârstnici condiţionează creşterea incidenţei aritmiilor şi a dereglărilor de conducere. Acestea sunt înregistrate la circa 1/3 dintre bolnavii care solicită serviciile de cardiologie.

Clasificarea clinică a aritmiilor:

1. Extrasistole:
  1.1. Atrială.
  1.2. Atrioventriculară (joncţională).
  1.3. Ventriculară.

2. Ritmuri ectopice accelerate ale cordului:
  2.1. Ritm atrial.
  2.2 Ritm atrioventricular.
  2.3. Ritm idioventricular.

3. Tahiaritmii:
  3.1. Supraventriculare:
  – tahicardie sinuzală;
  – tahicardie atrială;
  – fibrilaţie şi flutter atrial;
  – tahicardii atrioventriculare (joncţionale).
  3.2 Ventriculare:
  – tahicardie ventriculară;
  – flutter şi fibrilaţie ventriculară.

4. Disfuncţia nodului sinuzal:
  4.1. Bradicardie sinuzală.
  4.2. Bloc sinoatrial de gradul II.

5. Tulburări de conductibilitate atrioventriculară și intraventriculară:
   5.1. Blocuri atrioventriculare.
   5.2. Blocuri intraventriculare.
   5.3. Sindrom de preexcitație ventriculară.

Patogenia aritmiilor

Mecanismele electrofiziologice de bază ale aritmiilor cardiace au fost divizate în următoarele trei categorii:

1. Tulburările în generarea impulsului:
   - creșterea automatismului normal;
   - apariția automatismului patologic (ectopic – în afara nodului sinuzal);
   - activitatea de automatism declanșat (prin mecanismul de trăgaci):
     a) prezența postdepolarizărilor precoce;
     b) prezența postdepolarizărilor tardive.
2. Reintrarea excitației:
   - pe cale anatomică determinată (în sindroamele de preexcitare ventriculară);
   - fără substrat anatomic preexistent:
     a) printr-un cerc închis;
     b) de tip „reflecție".
3. Tulburările în conducerea impulsului:
   - blocuri sinoatriale;
   - blocuri atrioventriculare;
   - blocuri intraventriculare.

Producerea stimulului și a conducerii constă în dereglarea proceselor electrofiziologice primitive celulare: potențialul de repaus nu mai atinge nivelul prag, ceea ce produce o depolarizare parțială permanentă; la vârstnici, sunt prezente modificări ale sincițiului funcțional miocardic, de asemenea, și raportul suprafață activată/suprafață de activat. Aceste mecanisme, induse de hipoxia cronică a miocardului la bătrâni, produc noi verigi de tipul conducerii ascunse, fenomen de reintrare, blocuri uni- sau bifasciculare, conducere precipitată, focare ectopice.

Metodele principale de diagnostic

1. Semnele clinice:
   - palpitații;

- senzații de ritm neregulat;
- episoade de pierdere a cunoștinței (sincope);
- accese de angor pectoral;
- dispnee;
- accese de sufocare și edem pulmonar;

2. Electrocardiografia – metoda de bază în diagnosticarea aritmiilor cardiace.
3. Monitorizarea ECG Holter.

Probabilitatea depistării aritmiilor crește considerabil în cadrul monitorizării ECG Holter. Investigația ECG Holter le este indicată pacienților cu semne clinice care posibil sunt legate de tulburările de ritm, dar nu s-au depistat cu ajutorul ECG standard. Este binevenită această investigație și la vârstnicii, la care disritmiile deseori decurg asimptomatic sau cu prezența unor simptomeatipice. În acest caz sunt posibile patru situații:

a) înregistrarea aritmiilor în momentul manifestărilor clinice;
b) înregistrarea ritmului normal în momentul manifestărilor clinice;
c) înregistrarea diferitelor aritmii fără manifestări clinice;
d) lipsa aritmiilor.

4. Testul cu efort fizic.

Înregistrarea extrasistolei în timpul efortului fizic nu are o semnificație clinică sau de prognostic. Prognosticul aritmiilor ventriculare în timpul efortului fizic e determinat de prezența (sau de absența) semnelor de leziune organică a cordului și de gradul de tulburare a funcției ventriculare:

a) toleranța înaltă la efort fizic, lipsa modificărilor ischemice la ECG în complexele sinuzale are un prognostic favorabil;
b) toleranța redusă la efort fizic și schimbări ischemice la ECG în complexele sinuzale are un prognostic nefavorabil.

5. Investigația electrofiziologică a cordului.

Obiectivele principale ale investigației electrofiziologice sunt:

a) estimarea funcției nodului sinuzal:

- determinarea timpului restabilirii funcției nodului sinuzal – durata maximă a pauzei dintre ultimul stimul artificial și primul complex sinuzal (valorile normale 1,5-2 sec);

- determinarea timpului corijat de restabilire a funcției nodului sinuzal – diferența dintre timpul restabilirii funcției nodului sinuzal și valoarea ciclului sinuzal (norma < de 600 msec);
- determinarea timpului conducerii prin zona sinoatrială nu are o semnificație clinică.

b) estimarea conductibilității prin nodul atrioventricular (valorile normale ale punctului Wenkebach – 140-180 imp. /min);

c) inducția, studierea mecanismelor și cuparea tahiaritmiilor paroxistice;

d) selectarea remediilor antiaritmice în tahiaritmiile paroxistice.

Investigația electrofiziologică poate fi:

a) invazivă – stimularea endocavitară și înregistrarea electrocardiogramelor intracardiace;

b) neinvazivă – stimularea atriului stâng prin esofag.

Metodele de diagnosticare în tulburările de ritm servesc, totodată, drept metode de control ale eficacității tratamentului.

Principiile generale de tratament în disritmii, inclusiv la vârstnici

Tulburările de ritm cardiac sunt un sindrom în cadrul maladiei cardiovasculare și nu o nosologie aparte. Aritmiile pot complica evoluția oricărei maladii cardiovasculare sau se pot instala la persoanele, fără semne suplimentare de afectare a cordului. Tratamentul pacientului cu aritmii cardiace, în primul rând, include corecția nosologiei de bază (în caz dacă aceasta a fost depistată) și corecția factorilor care pot provoca sau agrava aritmia.

Indicațiile pentru tratament antiaritmic:

- Intoleranță subiectivă.
- Tulburări pronunțate ale hemodinamicii în aritmie.
- Prognostic nefavorabil al aritmiei.

Tratamentul aritmiilor include:

1. Administrarea remediilor antiaritmice.
2. Stimularea electrică a cordului.
3. Tratamentul cu impuls electric (electroconversie).
4. Corecția chirurgicală.

Remediile antiaritmice cupează aritmiile prin modificarea electrofiziologiei miocardului.

Clasificarea remediilor antiaritmice (V. Williams, D. Harrison)

Clasa I. Membranostabilizanţi. Blocantele canalelor de sodiu.

IA – Preparate ce reduc moderat viteza de depolarizare şi de repolarizare a miocardului, prelungesc intervalul Q-T:

chinidina, procainamida, disopiramida, ajmalina.

IB – Preparate ce reduc nesemnificativ viteza de depolarizare şi accelerează repolarizarea. Nu acţionează asupra duratei intervalelor QRS şi Q-T:

lidocaina, mexiletina, fenitoina, tocainida.

IC – Preparate ce reduc considerabil viteza depolarizării şi au un efect minim în procesul de repolarizare. Prelungesc intervalul QRS, nu acţionează asupra intervalului Q-T:

etacizina, encainida, lorcainida, flecainida, propafenona, ethmozina (moricizina).

Clasa II. Beta-blocante: propranolol, oxprenolol, pindolol, metoprolol, atenolol, acebutolol etc. Efect maxim antiaritmic îl au beta-blocantele neselective, fără activitate simpatomimetică internă.

Clasa III. Preparatele ce prelungesc durata potenţialului de acţiune şi blochează canalele de potasiu:

amiodarona (cordarona), bretilium, sotalol, dofetilid, ibutilid.

Clasa IV. Blocantele canalelor de calciu:

verapamil, diltiazem.

Combinarea remediilor antiaritmice

În unele situaţii clinice administrarea unicului preparat antiaritmic nu este eficientă, iar majorarea dozei poate provoca efecte adverse. În ultimii ani, a apărut tendinţa de administrare combinată a remediilor antiaritmice, care s-a dovedit a fi eficace.

Selectarea preparatelor antiaritmice se efectuează prin metoda de „testuri şi eşecuri". Pentru a indica o oarecare combinare a preparatelor e necesară estimarea minuţioasă a efectului în caz de monoterapie. Numai în situaţii când monoterapia nu este eficace pot fi indicate două (eventual, trei) preparate antiaritmice.

Cele mai eficace combinaţii de preparate antiaritmice:

– mexiletin + orice alt preparat;
– beta-blocant + orice alt preparat;
– amiodarona + orice alt preparat (excepţie, verapamil);
– verapamil + chinidina.

E posibilă combinarea:

- grupul IA + grupul IB;
- grupul IB + grupul IC.

Nu este recomandabilă combinarea:

- grupul IA + grupul IC (creşte posibilitatea blocurilor);
- combinarea preparatelor nodale din cauza creşterii probabilităţii bradicardiei şi a blocului atrioventricular.

Dat fiind probabilitatea efectelor adverse, combinarea remediilor antiaritmice se recomandă în condiţii de staţionar.

Stimularea electrică a cordului

Stimularea electrică a cordului se foloseşte tradiţional în tratamentul bradiaritmiilor; recent au apărut metode de tratament şi al tahiaritmiilor. În diferite situaţii clinice, se foloseşte stimularea electrică, temporară şi permanentă.

Stimularea electrică temporară poate fi:

a) endocavitară, în:
   - tratamentul bradiaritmiilor;
   - jugularea paroxismelor de tahiaritmii (în special, ventriculare);

b) transesofagiană, în:
   - jugularea paroxismelor de tahiaritmii (flutter atrial, tahicardii paroxistice atrioventriculare reciproce etc.);

c) transcutanată transtoracică, în bradiaritmii.

Stimularea electrică permanentă se efectuează prin implantarea *pace-maker*-ului artificial.

Indicaţii pentru implantarea *pace-maker*-ului în bradiaritmii:

I. Absolute:
   a) stări presincopale;
   b) sincope;
   c) pauze de asistolie > 3 sec;
   d) bradicardie sub 40 per min.

II. Relative:
   a) semne de insuficienţă cardiacă;
   b) bloc atrioventriculare de gradul II (tipul II), asimptomatic;
   c) bloc atrioventricular de gradul III, asimptomatic.

În cazul fibrilației ventriculare, tahicardiei ventriculare recidivante refractare la remedii antiaritmice se recurge la implantarea defibrilatoarelor automate (*Cardioverter Defibrilator Automatic Implantabil)*.

Terapia cu impuls electric (electroconversie)

Electroconversia este considerată drept metoda cea mai eficace în restabilirea ritmului sinuzal în:

a) tahiaritmii ventriculare;
b) tahiaritmii supraventriculare.

În caz de tahiaritmii cu tulburare a hemodinamicii electroconversia este metoda de elecție. În fibrilația ventriculară – electroconversia este unica metodă de restabilire a ritmului sinuzal. Electroconversia se efectuează sub anestezie generală când bolnavul se află în cunoștință. În situații de fibrilație ventriculară electroconversia poate fi efectuată fără anestezie.

Tratament chirurgical.

Tratamentul chirurgical se folosește pentru:

a) destrucția căilor accesorii atrioventriculare în cazurile sindromului de preexcitare ventriculară (WPW, CLC etc.);
b) destrucția focarului ectopic în tahiaritmiile ectopice.

Drept metode se folosesc:

a) electrodistrucția;
b) criodistrucția;
c) acțiunea laserului;
d) acțiunile termice;
e) ablațiunea prin radiofrecvență înaltă.

Ritmurile ectopice și tahiaritmiile

Aritmiile supraventriculare și ventriculare sunt benigne, la pacienții vârstnici sănătoși, și sunt severe, la pacienții cu patologie cardiacă. Indiferent de vârsta pacientului, natura și de severitatea patologiei cardiovasculare, prezintă un prognostic mai sever decât aritmia în sine.

Patogenia

Creșterea incidenței ectopiilor supraventriculare și ventriculare la vârstnici se datorează, probabil, modificărilor de vârstă, și anume: creșterea dimensiunii atriului stâng și a presiunii în atriul stâng, mărirea masei ventriculului stâng, creșterea nivelului de catecolamine. Ectopiile supraventriculare și ventriculare sunt complexe și mai caracteristice pacienților cu maladii cardiace organice (*Tab. 3.4.3*).

Tabelul 3.4.3

Tahiaritmiile și ectopiile cardiace (Merck Manual of geriatrics 2000)

Dereglarea de ritm	Prevalența cu vârsta	Efectul asupra creșterii ratei de mortalitate	Tratament obișnuit
Extrasistolele supraventriculare	Crește	Nu	Nu
Tahiaritmiile supraventriculare paroxistice	Crește	Probabil, nu	Digoxina, beta-blocantele sau blocantele canalelor de calciu
Fibrilația atrială cronică	Crește	Crește	Digoxina, beta-blocantele sau blocantele canalelor de calciu, cardioversie; posibil anticoagulantele
Extrasistolele ventriculare	Crește	Probabil, nu	Nu, pentru pacienții sănătoși; probabil și fără tratament la pacienții cu boli cardiace, cu excepția necesității de monitorizare a simptomelor
Tahicardia venticulară	Crește	Probabil, nu (deși se admite)	Posibil tratament antiaritmic pentru pacienții sănătoși, antiaritmice, cardioverter-defibrilator automat implantabil sau rezecție endocardiacă la pacienții cu boli coronariene

Tabloul clinic

Tahiaritmiile pot produce palpitații sau, ocazional, simptome de perturbare a hemodinamicii (amețeală, sincope, insuficiență cardiacă), uneori pacienții pot percepe începutul și sfârșitul tahiaritmiilor intermitente.

Diagnosticul

Se stabilește în baza simptomelor caracteristice și a pulsului periferic rapid, posibil iregulat, care reflectă activitatea ventriculară. Examinarea turgescenței venoase, ce reflectă activitatea atrială și cea ventriculară, poate ajuta la diferențierea aritmiei atriale de cea ventriculară.

ECG confirmă diagnosticul.

1. Extrasistolele supraventriculare şi ventriculare

Extrasistolele sunt contracţii cardiace precoce: atriale, ventriculare sau, concomitent, atriale şi ventriculare, joncţionale. Extrasistola este forma cea mai frecventă a tulburărilor de ritm la vârstnici. La monitorizarea Holter ECG se înregistrează la 80-100% dintre pacienţi, iar la 50-70% dintre ei se depistează extrasistola ventriculară.

Criterii ECG:

În *extrasistola atrială* se atestă:

1. Prezenţa undei P înaintea complexului extrasistolic QRST. Forma undei P extrasistolică diferă de unda P a ritmului sinuzal.
2. Complexul extrasistolic QRST nu e alungit (nu e deformat).
3. Axa electrică a complexului extrasistolic nu diferă de axa electrică a complexului QRST sinuzal.
4. Pauza compensatoare e incompletă (de regulă).

În *extrasistola AV-joncţională* se depistează:

1. Absenţa undei P înaintea complexului extrasistolic QRST.
2. Complexul extrasistolic QRST nu e alungit (nu e deformat).
3. Axa electrică a complexului extrasistolic QRST nu diferă de axa electrică a complexului QRST sinuzal.
4. Pauza compensatoare e incompletă (de regulă).

În *extrasistola ventriculară* se determină:

1. Absenţa undei P înaintea complexului extrasistolic QRST.
2. Complexul extrasistolic QRST e alungit şi deformat.
3. Axa electrică a complexului extrasistolic QRST diferă de axa electrică a complexului QRST sinuzal.
4. Pauza compensatoare e completă (de regulă).

Nu toate formele de extrasistole la vârstnici necesită tratament antiaritmic. Extrasistolele monotope, rare (mai puţin de 3 extrasistole per minut) pot fi înlăturate cu ajutorul tratamentului antianginos (nitraţi), săruri de kaliu şi magneziu, preparate antihipertensive, preparate sedative (belataminal, tranchilizante, valeriană), normalizarea stărilor vegetative.

Indicaţii în tratamentul antiaritmic:

1. Intoleranţă subiectivă a extrasistolei.
2. Extrasistolele frecvente (mai mult de 3 per minut) la pacienţii cu patologie cardiacă organică (cardiopatie ischemică, cardiomiopatii,

miocardite şi cord hipertensiv), îndeosebi la cei cu tahicardii paroxismale şi cu tahiaritmii.

3. Prezenţa aritmiilor la pacienţii cu insuficienţă cardiacă, deoarece riscul de moarte subită este înalt.
4. Tratamentul antiaritmic necesită şi pacienţii cu extrasistolă ventriculară, cu risc crescut de moarte subită (stare postinfarct, moarte clinică în anamneză sau paroxisme de tahicardie ventriculară, cu fracţie de ejecţie scăzută, toleranţă scăzută la efort fizic).
5. Necesită tratament şi pacienţii cu extrasistole ventriculare, indiferent de cauză, dacă acestea sunt de tipul R pe T, extrasistole polimorfe şi în perechi. La aceste forme de extrasistole ventriculare este un risc înalt de dezvoltare a fibrilaţiei ventriculare.

Tratamentul de urgenţă este indicat vârstnicilor cu insuficienţă coronariană acută, intoxicaţie digitalică, hipokaliemie şi persoanele, la care au fost înregistrate cazuri de moarte subită în anamneză sau accese cu pierderea de cunoştinţă. Extrasistolele ventriculare frecvente şi precoce condiţionează scăderea circulaţiei coronariene şi a circulaţiei cerebrale.

Beta-blocantele sunt medicamente de prima linie, îndeosebi la vârstnicii cu maladie coronariană. Dacă pacienţii nu răspund la tratament sau nu tolerează beta-blocantele, se vor folosi amiodarona, verapamilul, etacizina, disopiramida. La pacienţii vârstnici cu extrasistole supraventriculare stabile, mai eficace este tratamentul cu etacizină, amiodaronă, anaprilin, verapamil, disopiramidă; mai puţin eficace este tratamentul cu etmozină (moricizină), neeficace cu mexitil şi cu lidocaină. În extrasistolele ventriculare, efectul terapeutic maxim este atins după tratamentului cu etacizină (150 mg/24 de ore) şi amiodaronă (400-600 mg/24 de ore). Beta-adrenoblocantele, anaprilina, în doza de 60-80 mg/24 de ore prezintă un efect antiaritmic de 2,5 ori mai mic decât etacizina sau amiodarona. Chinidina se va administra bolnavilor cu extrasistole ventriculare refractare la amiodaronă, etacizină, mexitil (*Tab. 3.4.5*).

Tabelul 3.4.5

Dozarea remediilor antiaritmice în extrasistole

Preparatul	Doza medie (g)	Frecvenţa prizelor	Doza medie nictemerală (g)
Chinidina	0,2-0,4	4	0,8-1,6
Kiniletină	0,25	2-4	0,75-1,5
Procainamidă	0,5	6-8	2-4
Disopiramidă	0,2	3-4	0,6-0,8
Ethmozină	0,2	3-4	0,6-1,2
Alapinină	0,025	3-4	0,075-0,15
Etacizină	0,05	3-4	0,24-0,32
Verapamil	0,08	3-4	0,24-0,32
Propranolol	0,02-0,04	2-4	0,08-0,24
Amiodarona	0,2	3-4	0,2, după perioada de saturaţie

Tratamentul se consideră eficient atunci când frecvenţa extrasistolei s-a micşorat cu 90%, în comparaţie cu starea iniţială.

2. Tahicardia paroxistică supraventriculară (TPSV)

Tahicardia paroxistică supraventriculară este disritmia caracterizată prin frecvenţa cardiacă sporită, instalare şi finalizare bruscă, durată variabilă şi tendinţă de repetare a acceselor la intervale variabile de timp.

La vârstnici, cauzele cele mai frecvente sunt: cardiopatia ischemică; cardiomiopatia dilatativă sau alcoolică, sau cardiomiopatia după tratamentele cu citostatice sau cu iradiere cardiacă. Se pot instala, de asemenea, şi după protezarea valvulară, *by-pass*-ul coronarian şi după tratament cu digoxină. Episoade scurte asimptomatice au fost înregistrate la 13% dintre vârstnicii, fără maladii cardiace vizibile. Se datorează mecanismului de reintrare.

Clinic, debutul este brusc cu palpitaţii rapide şi regulate, dispnee, anxietate şi lipotimie.

TPSV electrocardiografic denotă:

1. Undele P morfologic deosebite de P sinuzal.
2. Frecvenţa contracţiilor atriale între 150 şi 240/min.
3. Complexele QRS înguste.
4. Ritmul regulat.

5. Uneori, în paroxism, se pot depista subdenivelarea segmentului ST şi modificarea undei T (aplatisare sau negativă), care pot trece imediat după cuparea paroxismului sau persistă ore sau zile.

Durata accesului este variabilă (secunde-zile), iar accesele se pot repeta la intervale de ore, zile sau de luni. Accesele încetează spontan sau la manevre vagale (compresiunea sinusului carotidian din dreapta sau din stânga, compresiunea globilor oculari, excitarea mecanică cu apăsătorul de limbă a vălului palatin, a pilierilor amigdalieni sau a orofaringelui, manevra Valsava). În caz de eşec al manevrelor vagale şi în lipsa hipotensiunii, se va administra verapamil 5-10 mg i.v., lent, timp de 2,5-5 minute. Alternativ, se poate de administrat adenozina, care este foarte eficace şi incidenţa efectelor adverse este minimă la pacienţii mai mari de 70 de ani ca şi la cei mai tineri de 70 de ani. În caz de prezenţă a hipotensiunii, a simptomelor de ictus ischemic cerebral, a angorului pectoral sau a insuficienţei cardiace, cardioversia este indicată de urgenţă, începând cu 25 la 50 jouli. Digoxina, beta-blocantele sau blocantele canalelor de calciu sunt eficiente în prevenirea recurenţelor de tahiaritmii.

3. Tahicardia atrială cu bloc

Cauza cea mai frecventă este intoxicaţia cu digoxină. Tratamentul constă în suspendarea digoxinei şi în corecţia hipokaliemiei.

4. Tahicardia atrială multifocară (polimorfă sau haotică)

Este caracteristică vârstnicilor cu boli pulmonare severe, în hipoxemie, în cazuri de tulburări ale echilibrului acido-bazic şi al celui ionic. Dezvoltarea aritmiei apare şi la administrarea de bronhodilatatoare, în special la utilizarea eufilinei. În baza unor date concludente tahicardia atrială polimorfă intervine la pacienţii de vârstă înaintată, mai frecvent la bărbaţi (raport bărbaţi/femei – 6:1) şi are un prognostic nefavorabil. La aceşti bolnavi, în urma patologiei de bază, letalitatea atinge 37-70%.

Tratamentul constă în tratarea maladiei cronice pulmonare, suspendarea eufilinei şi a unor agenţi bronhodilatatori (sau cel puţin se încearcă micşorarea dozei). Verapamilul este, de obicei, eficace ca terapie de scurtă durată.

5. Tahicardia joncţională neparoxistică (ritm joncţional accelerat)

Se instalează atunci când ritmul joncțional atinge sau depășește 60 bătăi/min, prin creșterea automatismului. De obicei, frecvența ventriculară este între 70-130/min, cu ritm regulat. La vârstnici, cele mai frecvente cauze sunt intoxicația cu digitalice și IMA inferior. Reglarea bruscă a intervalelor R-R, la pacienții care administrează digoxină în tratamentul fibrilației atriale cronice, sugerează diagnosticul.

Tratamentul constă în tratarea maladiei de bază. În cazul supradozării digitalice – suspendarea medicamentului, administrarea de potasiu și de fenitoină.

6. Flutterul atrial

Flutterul atrial este o tahiaritmie supraventriculară, cu frecvența contracțiilor atriale ≥ 250-300/min și diferit grad de conducere a impulsurilor spre ventricule.

Această formă de aritmie este destul de frecventă la vârstnici. De obicei, indică prezența unei patologii cardiace organice. La vârstnici, cauzele cele mai frecvente sunt: bolile coronariene și BPCO.

Criteriile ECG:

a) lipsa undei P;
b) prezența undelor F de flutter atrial (forma „dinților de ferestrău");
c) regularitatea undelor R în caz de coeficient constant de conducere prin nodul atrio-ventricular sau proporțional intervalului minim R-R (în caz de iregularitate).

Palpitațiile, de regulă, sunt percepute de către pacient la FCC > 120/min; când frecvența este mai mică, aceștia sunt asimptomatici.

Tratamentul constă în restabilirea ritmului sinuzal sau, dacă acest lucru nu este posibil, rărirea ritmului ventricular sau transformarea flutterului în FA, aritmie mai ușor controlabilă. Dacă bolnavul nu a fost digitalizat recent, se recomandă electroconversia de urgență, considerată a fi tratament de elecțiune. Se folosește defibrilatorul cu sincronizare, cu administrarea de energii mici 25-50-100 W/s. Se poate folosi în toate situațiile clinice, chiar și la bolnavi cu infarct acut de miocard sau cu tulburări de conducere intraventriculară. Administrarea concomitentă a preparatelor antiaritmice (în special a celor din clasa I, amiodarona) mărește eficacitatea procedurii. Dacă nu sunt posibilități de electroconversie se efectuează digitalizarea rapidă.

Transformarea flutterului atrial în fibrilație atrială e posibilă în unele cazuri prin digitalizare. Apoi se tratează fibrilația atrială.

În cazuri refractare sunt indicate preparatele „nodale", în vederea monitorizării frecvenței ventriculare la nivel eusistolic sau aplicarea șocului electric.

Pacienții cu flutter atrial pur au risc minor de trombembolism, spre deosebire de cei cu flutter și cu fibrilație atrială sau cu valvulopatii sau cu funcție ventriculară stângă redusă, care necesită să fie evaluați prin ecocardiografie transesofagiană, deoarece riscul de trombembolism este crescut. Tratamentul cu warfarină poate fi garantat.

7. Fibrilația atrială

Reprezintă o activitate electrică haotică complet dezorganizată a atriilor, lipsa sistolei atriale, cu consecințe hemodinamice: reducerea debitului cardiac, formarea de trombusuri intraatriale. Este cea mai frecventă dereglare de ritm la vârstnici, fiind în raport direct cu vârsta, incidența fibrilației atriale crește progresiv atingând până la 1% din populația de 40-65 de ani, 2-4% din populația cu vârsta de 65-74 de ani, și peste 5% din numărul de persoane care au depășit vârsta de 75 de ani. Această aritmie afectează un procent și mai înalt (15%) populația spitalizată.

Clasificarea fibrilației atriale, conform duratei:

a) Fibrilație atrială paroxistică (24 de ore – 7 zile).
b) Persistentă (7 zile și mai mult).
c) Permanentă (mai mult de 1 an de zile).

Clasificarea fibrilației atriale, conform frecvenței răspunsului ventricular:

a) Tahisistolică – frecvența > 100/min.
b) Eusistolică – frecvența ventriculară – 60-100/min.
c) Bradisistolică – frecvența < 60/min.

Spre deosebire de celelalte tahiaritmii supraventriculare, este mai des cronică decât acută. De obicei, indică afecțiuni cardiace organice, dar se înregistrează și la persoanele vârstnice, fără maladii cardiace organice. Apare la 1-2% dintre vârstnicii, fără patologie cardiacă. HTA, bolile coronariene, valvulopatia mitrală și insuficiența cardiacă sunt principalele maladii predispozante ale fibrilației atriale la vârstnici și la adulți. Cauzele mai puțin caracteristice sunt: tireotoxicoza, sindromul nodului sinuzal bolnav și amiloidoza.

Semne la ECG:

- lipsa undei P;
- undele „f" de fibrilaţie atrială în loc de linia izoelectrică;
- intervalele R-R diferite.

Tabloul clinic variază în funcţie de frecvenţa ventriculară, de modul în care debutează aritmia şi de patologia subiacentă. Pacientul prezintă palpitaţii, dispnee, anxietate, senzaţie de ritm neregulat. În cazuri mai severe, se instalează hipotensiunea, angorul pectoral, astmul cardiac, edemul pulmonar, complicaţiile trombembolice, îndeosebi în vasele cerebrale, fapt care provoacă accidente cerebrovasculare acute. Fibrilaţia atrială cronică este bine tolerată, îndeosebi dacă FCC < 100/min, fără nicio manifestare clinică.

Tratamentul

Fibrilaţia atrială paroxistică

În cazuri în care se atestă tulburări hemodinamice (hipotensiune excesivă, edem pulmonar, infarct miocardic, acces de angor pectoral etc.) e absolut indicată electroconversia (conversia electrică se face în condiţii de anestezie generală).

În situaţii mai puţin urgente, tratamentul poate fi divizat în trei etape:

A) reducerea frecvenţei ventriculare până la eusistolie;

B) restabilirea ritmului sinuzal;

C) profilaxia recidivelor şi a complicaţiilor trombembolice.

Etapa A – reducerea frecvenţei ventriculare se efectuează cu preparatele nodale:

- la bolnavii, cu insuficienţă cardiacă, remediile de elecţie sunt glicozidele cardiace;
- la bolnavii, fără insuficienţă cardiacă se aplică: soluţie de verapamil 5-10 mg i.v., timp de 30-60 sec; în prevenirea hipotensiunii excesive – soluţie de $CaCl_2$ 10% - 10 ml i.v. *sau* soluţie de obzidan 5-10 mg i.v., lent, *sau* soluţie de cordaron 150-450 mg i.v., lent, în perfuzie, *sau* verapamil 80-160 mg *per os*, *sau* obzidan 80-160 mg *per os*.

Etapa B – restabilirea ritmului sinuzal.

Contraindicaţii relative în restabilirea ritmului sinuzal – cazuri în care obţinerea şi menţinerea ritmului sinuzal are o probabilitate foarte mică:

– valvulopatii care vor fi corectate chirurgical;
– stări după corecții chirurgicale ale valvulopatiilor (până la 6 luni);
– activitate reumatică, gradele II-III, necorectată;
– hipertensiune arterială, gradul III;
– tireotoxicoză necorectată;
– trombembolii repetate în anamneză;
– sindrom al disfuncției nodului sinuzal;
– cardiomegalie (atriul stâng > 60 mm);
– insuficiență cardiacă severă cu FE a VS < 35%;
– vechime a paroxismului mai mult de 12 luni.

Se iau în considerație două principii:

a) ritmul sinuzal e mai benefic versus fibrilația atrială;
b) fibrilația atrială constantă e mai benefică decât paroxismele frecvente.

Profilaxia trombemboliilor posibile se efectuează timp de 2-4 săptămâni cu anticoagulante orale (în paroxismele cu o durată mai mare de 48 de ore).

Restabilirea ritmului poate fi efectuată pe cale farmacologică sau prin conversie electrică.

8. Tahicardia ventriculară

Tahicardia ventriculară reprezintă ritmul ventricular regulat cu complexe QRS lărgite și frecvența de la 100 până la 200 per min.

A fost detectată la 4% dintre femeile și la 10% dintre bărbații cu vârsta de peste 65 de ani, la ECG Holter monitorizare. La vârstnici, factorii precipitanți sunt: ischemia miocardică severă; IMA; intoxicația cu digitalice; insuficiența cardiacă. Tahicardiile ventriculare pot fi paroxistice sau cronice (permanent – recidivante).

Modificările la ECG – ritmul regulat ventricular cu complexe QRS lărgite; în 2/3 dintre situații poate fi depistată disociația atrioventriculară (atriile rămân sub controlul nodului sinuzal).

Poate decurge asimptomatic, îndeosebi la persoanele vârstnice fără patologie cardiacă organică; la cei cu o patologie cardiacă organică, se pot instala dereglări hemodinamice semnificative, însoțite de hipotensiune, sincope preponderent sub formă de tahicardie ventriculară persistentă. Este recomandabil tratamentul de urgență.

Tratamentul

I. tulburări excesive ale hemodinamicii (hipotensiune, şoc, edem pulmonar etc.) e absolut indicată conversia electrică (sub anestezie generală).

II. Tratament cu preparate antiaritmice:

a) soluţie de lidocainiă100 mg i.v., timp de 1 min (până la 200 mg în 20 min). Eficacitatea este de 13-66%. În lipsa efectului scontat:

b) soluţie de novocainamidă 10% – 10-20 ml i.v. (viteza de infuzie e de 50 mg per min sau câte 100 mg în fiecare 5 minute) *sau* soluţie de amiodaronă 300-450 mg i.v., lent, *sau* soluţie de mexiletină 25 mg/min i.v. până la 100-250 mg, *sau* soluţie de bretiliu tosilat 300 mg i.v.

E posibilă cuparea paroxismului cu infuzie: Sol $MgSO_4$ – 1-4 g, timp de 1-2 min.

Consecutivitatea măsurilor în tahicardia ventriculară:

1. Lidocaina.
2. Novocainamida (sau ritmilen, ethmozin).
3. Cordarona.
4. Obzidanul
5. Electroconversia.

Profilaxia recidivelor de tahicardie ventriculară

Selectarea remediilor antiaritmice se efectuează empiric. Obiectivizarea eficacităţii preparatelor e posibilă prin metodele:

– Monitorizare Holter ECG.
– Test de efort fizic.
– Investigaţie electrofiziologică invazivă.

Eficacitatea preparatelor antiaritmice în mare măsură depinde de starea funcţiei ventriculului stâng. Cel mai eficient preparat este considerat a fi cordarona.

9. Flutterul şi fibrilaţia ventriculară

Sunt aritmii severe, care produc oprirea brutală a circulaţiei.

Flutterul ventricular este o aritmie ventriculară foarte rapidă (250-300/min), monomorfă şi regulată cu oscilaţii ample, generată de un focar ectopic anormal sau de un circuit de reintrare.

Fibrilaţia ventriculară este o activitate ventriculară rapidă (300-600/min), expresia unei depolarizări ventriculare anarhice, care face

imposibilă contracția și umplerea camerelor cordului, echivalând hemodinamic cu „oprirea" cardiacă.

Din punct de vedere clinic, se manifestă prin pierderea cunoștinței, absența pulsului la vasele mari și a zgomotelor cardiace, oprirea respirației. Tratamentul în cazul flutterului ventricular se face cu șoc electric extern nesincronizat. Unicul tratament eficace în fibrilația ventriculară este defibrilația electrică. Dacă defibrilatorul nu este la îndemână, se efectuează resuscitarea cardiorespiratoare prin masaj cardiac extern și prin respirație asistată.

Bradiaritmiile și dereglările de conducere

Tabelul 3.4.6

Bradiaritmiile și dereglările de conducere (Merck Manual of geriatrics 2000)

Tulburarea	Prevalența cu vârsta	Efectul asupra creșterii ratei de mortalitate	Tratament
Bradicardie sinuzală	Probabil, nu crește	Nu	Nu
Bloc AV, gradul I	Crește	Nu	Nu
Bloc AV, gradul 2 Mobitz I	Probabil, nu crește	Probabil, nu	Nu
Bloc AV, gradul 2 Mobitz II	Crește	Crește	*Pace-maker*
Grad înalt	Crește	Crește	*Pace-maker*
Bloc AV, gradul III	Crește	Crește	*Pace-maker*
Boala nodului sinuzal	Crește	Nu	*Pace-maker*, doar pacienților simptomatici cu bradicardie
Bloc de ramură stângă	Crește	Crește	Nestabilit
Bloc de ramură dreaptă	Crește	Nu	Nu

La bătrâni, se poate afirma cu certitudine că la originea blocurilor AV cronice stau procesele ischemice de diferit grad cardiopatia ischemică şi în procesele degenerative parafiziologice. După 65-70 de ani, în blocul AV cronic se atestă unul sau mai multe dintre următoarele aspecte:

- La nivelul porţiunii penetrante a fasciculului Hiss, hipetrofia fibroasă a trigonului şi compresiunea exercitată prin degenerescenţa fibrocalcară a inelului mitral.
- Degenerescenţa fibroasă a trunchiului comun Hiss este prezentă şi în cadrul unor boli cronice ale sistemului osteoarticular
- Cardiopatia ischemică prin afectarea vaselor coronariene de calibru mijlociu şi mic generează blocul AV cronic, la nivelul etajului fasciculelor hisiene, cu mers ascendent şi care produce leziunea superioară trifasciculară. ECG confirmă că procesul de producere a blocului AV cronic decurge iniţial prin imagine de bloc de ramură dreaptă. Mai rar, blocul AV se asociază cu derivaţia axială dreaptă şi cu rotaţia orară (hemibloc posterior).

Tabloul clinic la bătrâni

În tulburări de conducere este exprimat deficitul de contractilitate, asociat cu prezenţa şi a unor tulburări de ritm. Uneori semnele clinice de împrumut sunt singurele elemente ale perturbării funcţiei dromotrope. Insuficienţa circulatorie cerebrală şi ea deseori asociată, devine evidentă în prezenţa unui ritm cardiac cu frecvenţă joasă. Vârstnicii manifestă decădere intelectuală, adinamie, fenomene psihomotorii. Riscul sindromului Adams-Stokes este crescut la bătrânii cu bloc intermitent. Prin evoluţia sa, prin accidentele ischemice cerebrale care îl însoţesc, crizele Adams-Stokes la vârstnici necesită spitalizare şi supraveghere atentă. Drept o particularitate, după 70 de ani, pe fundalul ischemiei cronice coronariene, într-o perioadă relativ scurtă apar variate imagini la ECG.

Afectarea sistemului de conducere la vârstnici este mai frecventă decât la adulţi. Totuşi bradicardia sinuzală cu FCC $<$ 40 bătăi/min şi pauza sinuzală $>$ 1,6 sec şi blocul AV de grad înalt sunt rar înregistrate la vârstnicii sănătoşi şi deseori sunt asociate cu boală ischemică, HTA sau cu afectarea amiloidă a cordului.

Patogenia

Modificările histologice de vârstă la nivelul sistemului de conducere pot contribui la creşterea incidenţei bradiaritmiilor şi a dereglărilor

de conducere. Numărul de celule *pace-maker* în nodulul sinoatrial începe să scadă progresiv de la vârsta de 60 de ani, astfel doar 10% din celulele *pace-maker* sunt prezente la vârsta de 75 de ani. Nodul sinoatrial este „învelit" de grăsime, care complet sau parțial separă nodul de mușchiul atrial. Modificările de vârstă la nivelul fasciculului Hiss includ pierderea celulelor, creșterea țesutului fibros și celui adipos și infiltrația adipoasă. Fibroza poate afecta nodul AV, fasciculul Hiss, ramura dreaptă și cea stânga, fiind cauza cea mai frecventă a blocului AV cronic la vârstnici.

Tabloul clinic și diagnosticul

Bradicardia poate decurge asimptomatic sau cu o ușoară fatigabilitate, sau cu modificări hemodinamice (hipotensiune, angor pectoral, insuficiență cardiacă). Diagnosticul poate fi suspectat în baza simptomelor și a semnelor, dar este definitiv confirmat la ECG.

Tratamentul

Pacienții cu bradiaritmii trebuie tratați imediat dacă prezintă hipotensiune, ischemie cardiacă sau cerebrală, insuficiență cardiacă și/sau IMA, extrasistole ventriculare frecvente. Poziționarea pacientului cu ridicarea picioarelor deseori ameliorează simptomele hipotensive. Atropina 0,5-1 mg se administrează i.v., rapid, se poate repeta de la 3 la 5 minute până la o doză totală de 0,04 mg/kg (2-3 mg). Dacă atropina este inefectivă sau cauzează reacții adverse, se poate iniția perfuzie cu izoproterenol 1-4 µg/minut, apoi se ajustează pentru producerea unei frecvențe ventriculare de 60/min. Dacă niciun medicament nu este eficient sau isoproterenolul este contraindicat din cauza ischemiei sau a infarctului, trebuie amplasat *pacing* transvenos temporar (cardiostimulare electrică artificială) prin sonda endocavitară. Folosirea *pace-maker*-ului ventricular permanent a redus rata de mortalitalitate la pacienții cu bloc AV complet, cu vârsta de 65-79 de ani, care nu suferă de patologie organică cardiacă. Complicațiile *pace-maker*-ului ventricular sunt rare, dar semnificative. Pierderea bruscă a stimulării (cauzată de baterie, fibroză în jurul locului cateterului, perforare miocardică) poate duce la bradicardie marcantă sau la asistolie. Cateterul poate perfora ventriculul drept, cauzând rareori tamponadă.

1. Bradicardia sinuzală

Este aritmia cu alură joasă (sub 60/min) determinată de nodul sinuzal. Poate indica o pregătire fizică excelentă, totuși la vârstnici de-

seori indică boala nodului sinuzal intrinsec. IM inferior, hipotermia, mixedemul sau tensiunea intracraniană poate cauza aritmia.

ECG în bradicardia sinuzală: unda P de morfologie normală e înaintea fiecărui complex QRST, dar cu o frecvență mai mică de 60/min.

Tratamentul se inițiază doar în prezența semnelor de hipotensiune cerebrală. Dacă aceste simptome sunt cronice, implantarea de *pacemaker* este tratamentul definitiv.

2. Blocul sinoatrial

Blocul sinoatrial este starea în care pătrunderea impulsului electric din nodul sinuzal spre atrii este încetinită sau întreruptă. La vârstnici cauzele frecvente sunt afecțiunile intrinsece de conducere, ischemia, intoxicație cu digitalice, toxicitate la antiaritmicele din clasa Ia. Cel mai des se înregistrează blocul 2:1 și, dacă este de durată, nu poate fi distins de bradicardie sinuzală. Tratamentul este identic cu cel al bradicardiei sinuzale.

3. Blocurile atrioventriculare

Blocurile atrioventriculare sunt reținerea sau întreruperea conducerii impulsului de la atrii spre ventricule datorită afectării funcției de conducere prin nodul atrioventricular.

Blocul AV, gradul 1 – Majorarea lungimii intervalului PQ > 0,22sec. La vârstnici, deseori se înregistrează încetinirea conducerii atrioventriculare până la 0,23-0,25 sec. Se instalează la persoanele sănătoase, cu tonus vagal înalt, sau poate fi determinată de maladiile sistemului intrinsec de conducere, sau la administrarea medicamentelor care pot accentua încetinirea conducerii atrioventriculare (de ex., digoxina, beta-blocantele, blocantele canalelor de calciu, antiaritmicele clasei Ia). Tabloul clinic depinde de gradul de bradiaritmie: de la asimptomatic până la sincope. Tratamentul nu este necesar, deoarece ratele de morbiditate și de mortalitalitate cardiace nu sunt semnificative la pacienții din acest grup.

Blocul AV, gradul 2:

– Blocul AV, gradul 2, tipul Mobitz I – prelungirea progresivă a conducerii până când un impuls nu mai este condus. Principalii factori precipitanți sunt toxicitatea digitalică și infarctul miocardic acut inferior. De obicei, este tranzitoriu și rareori necesită un tratament specific.

– Blocul AV, gradul 2, tipul Mobitz II – are loc blocarea intermitentă a impulsului fără prelungirea prealabilă a conducerii. Intervalul

RR rămâne a fi stabil. Complexele ventriculare sunt lărgite având aspectul diferitelor blocuri de ramură. De obicei, se asociază cu infarctul miocardic acut inferior, miocarditele, maladiile degenerative ale sistemului de conducere. Pacienții, de regulă, sunt simptomatici și deseori prezintă sincope (Adams-Stokes). Întrucât această formă frecvent evoluează în bloc AV complet, pacienții necesită implantare de *pace-maker*.

– Blocul de grad înalt sau avansat – indică blocajul a două sau a mai multe impulsuri consecutive (de ex., 2:1, 3:1). Poate progresa spre bloc AV complet. Pacienții sunt deseori simptomatici și necesită implantare de *pace-maker* permanent.

Blocul AV complet

Niciun impuls nu mai este condus: atriile și ventriculele funcționează independent, fiecare în ritmul său. Cauzele mai frecvente sunt: IMA inferior, toxicitate digitalică. Poate fi acut și cronic.Tratamentul e necesar numai în cazurile însoțite de manifestări clinice. În supradozarea de glicozide cardiace, e necesară suspendarea acestora. Tratamentul simptomatic include:

- Soluție de atropină 0,5-1 mg i.v. – de repetat peste 4 min, dacă nu s-a înregistrat efectul scontat;
- Soluție de izoproterenol 0,5-1,0 mcg/min, cu majorarea dozei până la frecvența dorită;
- *Pace-maker* – temporar sau permanent.

Dacă cauzele care au provocat blocul sunt tranzitorii, *pace-makerul*-ul permanent, de regulă, nu se implantează.

4. Blocurile intraventriculare:

- bloc de ramură stângă a fasciculului Hiss;
- bloc de ramură dreaptă a fasciculului Hiss;
- bloc anterior de ramură stângă a fasciculului Hiss;
- bloc posterior de ramură stângă a fasciculului Hiss.

Blocurile de ramură sunt, de obicei, permanente, cele tranzitorii devin, de regulă, în scurt timp permanente. Un aspect de bloc de ramură, mai ales blocul funcțional de ramură dreaptă, se instalează frecvent în aritmiile supraventriculare.

La ECG, *blocul de ramură dreaptă a f. Hiss* se manifestă prin:

- lungimea complexului QRS până la 0,12 sec – bloc incomplet sau peste 0,12 sec – bloc complet;
- apariția undei R în V_1 - V_2 (rSR);

– unde S lărgite în I, AVL, V_5, V_6.

Blocul de ramură stângă a f. Hiss survine în afecţiuni organice: cardiopatie ischemică, cord hipertensiv, spre deosebire de blocul de ramură dreaptă, care se poate instala în afara unor modificări structurale cardiace.

ECG se manifestă prin:

Blocul stâng al fascicolului Hiss:

- lungimea complexului QRS mai mult de 0,12 sec (bloc complet);
- lipsa undei Q în I, V_5,V_6;
- unda R lărgită în I, V_5, V_6;
- tulburări de repolarizare – deplasarea segmentului S-T şi a undei T în sens opus direcţiei complexului QRS;
- unda S lărgită în V_1-V_3.

Blocul stâng anterior:

- devierea axei electrice în stânga între -30 şi -90°;
- lungimea complexului QRS 0,11-0,12 sec sau în normă.

Blocul stâng posterior:

a. devierea axei electrice în dreapta (între +100° şi +180°);
b. lungimea complexului QRS 0,11 – 0,12 sec sau în normă.

Clinic, blocurile intraventriculare sunt asimptomatice. Excepţie – progresia blocurilor intraventriculare până la bloc complet (bloc atrioventricular infranodal), ceea ce se atestă foarte rar. Probabilitatea blocului atrioventricular infranodal complet, la pacienţi cu blocuri bifasciculare, constituie circa 1% per an.

Prognosticul este dependent, în primul rând, de cardiopatia subiacentă. În absenţa acesteia, este aproape întotdeauna favorabil. Blocurile bi- şi, mai ales, trifasciculare au în plus un risc variabil în funcţie de tip, de apariţie în timp a blocului AV, gradul III.

5. Sindromul de nod sinuzal bolnav

Vârsta medie de apariţie este de 65 de ani. Vârsta contribuie la o pierdere progresivă a celulelor P, principalii *pace-maker* a nodului sinuzal.

Disfuncţia nodului sinuzal se clasifică în 2 forme:

1. Primară, cauzată de afecţiunea organică a nodului sinuzal, preponderent de leziuni organice ale zonei sinoatriale.
2. Secundară, condiţionată de factori externi, îndeosebi de tulburările tonusului autonom cu influenţe vagale excesive.

Disfuncția primară: la 40-50% dintre bolnavi, disfuncția nodului sinuzal se consideră a fi idiopatică, ca o variantă de leziune idiopatică a sistemului cardiac de conducere. În alte cazuri, la pacienți pot fi determinate diferite nosologii cardiovasculare: cardiopatia ischemică, hipertensiunea arterială, cardiomiopatii, miocardite, valvulopatii, leziuni specifice ale miocardului.

În majoritatea cazurilor, este dificil de a răspunde la întrebarea: Sunt oare nosologiile menționate cauza disfuncției sau sunt niște stări asociate?

Disfuncția secundară:

Cauzele principale:

1. hipertonus al *n. vagus* sau hipersensibilitatea nodului sinuzal la impulsurile vagale;
2. hiperkaliemie, hipercalciemie;
3. icter mecanic;
4. hipotireoză;
5. ischemie în peretele posterior al ventriculului stâng;
6. administrare a unor remedii:
   - beta-blocante;
   - antagoniști de calciu (verapamil, diltiazem);
   - alfa-mimetici centrali (dopegit, clonidină etc.);
   - simpatolitici (rezerpină, guanetidină etc.);
   - amiodaronă;
   - glicozide cardiace;
   - parasimpatomimetice (prozerină etc).

Printre cele mai frecvente cauze secundare, în disfuncția nodului sinuzal la vârstnici, sunt: hipotiroidia, maladiile infiltrative (amiloidoza etc), maladiile inflamatoare (pericardita, bolile de colagen), boala coronariană, tumorile maligne, disfuncția renală și cea hepatică.

Clinic, pacienții prezintă o varietate de stări asociate cu funcția inadecvată a nodului sinuzal și se manifestă printr-o diversitate de simptome (vertij, fatigabilitate, episoade sincopale sau presincopale). Orice tulburare a funcției nodului sinuzal, care se manifestă prin bradiaritmie poate fi considerată o disfuncție a nodului sinuzal.

Semnele ECG în disfuncția nodului sinuzal sunt:

- Bradicardie sinuzală(< 40 bătăi/min).
- Bloc sinoatrial de gradul II.

• Episod de stop al nodului sinuzal (asistolie).
• Ritmuri ectopice de substituire (în prezența primelor 3 semne).

Pacienții fără manifestări clinice *nu necesită tratament*. E necesar de evitat administrarea preparatelor cu efect supresiv asupra nodului sinuzal. Printre ele pot fi enumerate: beta-blocantele; blocantele canalelor de calciu (verapamil, diltiazem); glicozidele cardiace; amiodarona (cordarona); simpatoliticele; parasimpatomimetice; alfa-agoniști centrali (clonidină, dopegit etc.).

Bradicardia acută sinuzală asociată cu sincope *necesită tratament*:

– atropină 0,5-1 mg i.v. – repetat peste 4 min, dacă nu s-a înregistrat un efect benefic;
– în caz că atropina n-a avut niciun efect, se va administra Soluție de isoproterenol i.v. Doza inițială 0,5-1,0 mcg / min, cu majorare dozei până la ritmul necesar.

Tratamentul de lungă durată îl constituie implantarea *pace-maker*-ului artificial:

– atrial, dacă funcția nodului atrioventricular este menținută;
– ventricular, dacă funcția nodului atrioventricular este dereglată.

Indicațiile pentru implantarea *pace-maker*-ului artificial:

– stări sincopale, cu documentarea simultană a bradicardiei sinuzale în timpul sincopei (ECG Holter);
– creșterea excesivă (3-5 sec) a timpului de restabilire a funcției nodului sinuzal (investigație electrofiziologică).

Implantarea *pace-maker*-ului ameliorează calitatea vieții. Supraviețuirea depinde, în mare măsură, de starea miocardului ventriculului stâng.

6. Sindromul bradicardie-tahicardie

Se caracterizează prin bradicardie sinuzală cu paroxisme de tahiaritmii supraventriculare (fibrilație atrială, flutter atrial, tahicardie supraventriculară). Cea mai frecventă componentă tahiaritmică în sindromul sus-numit este fibrilația atrială (80-90%). În aceste situații, cuparea paroxismelor de fibrilație atrială are următoarele particularități:

a) evitarea preparatelor cu efect depresiv asupra nodului sinuzal (verapamil, beta-blocante etc.) din considerente de agravare posibilă a bradicardiei sinuzale după restabilirea ritmului;

b) reducerea frecvenței ventriculare cu glicozide cardiace până la eusistolic. În caz de persistență a fibrilației atriale eusistolice –

restabilirea ritmului sinuzal nu este rațională. La asemenea grup de pacienți, frecvența ventriculară va fi controlată cu glicozide cardiace. Fibrilația atrială eusistolică constantă la pacienții cu bradiacardie sinuzală și cu sincope în anamneză sunt contraindicații în implantarea de *pacemaker*;

c) restabilirea ritmului sinuzal la această categorie de pacienți se va efectua prin administrarea antiaritmicelor cu efect colinolitic (disopiramida, novocainamida, chinidina);

d) e necesar administrarea remediilor anticoagulante și a antiagreganților din cauza probabilității majorate de tromboembolii;

e) implant de *pace-maker* în caz de evoluție severă.

3.6. INSUFICIENȚA CARDIACĂ CRONICĂ

Insuficiența cardiacă este un sindrom clinic care se definește prin incapacitatea cordului de a asigura debitul sanguin necesar activităților fiziologice și metabolice ale țesuturilor și ale organelor.

Epidemiologia

Incidența și prevalența insuficienței cardiace crește progresiv odată cu înaintarea în vârstă. În SUA, prevalența ICC crește de la < 1%, la adulții mai tineri de 50 de ani, la > 10%, la persoanele de peste 80 de ani, conform datelor oferite de studiul *Framingham*. Mortalitatea la 1 an de la stabilirea diagnosticului este de 5%, la pacienții asimptomatici, și de circa 40%, la pacienții simptomatici.

Etiologia

Insuficiența cardiacă apare în rezultatul patologiei cardiovasculare, dar poate avea și o etiologie primară necardiacă.

Cauzele cardiace:

1. Maladie coronariană (60-70% dintre pacienții cu IC).
2. HTA (riscul IC crește de 3 ori).
3. Diabet zaharat (riscul de IC crește de la 2 până la 5 ori).
4. Cardiomiopatie dilatativă nonischemică (20% din cazuri de IC):
   - Primitivă.
   - Familială.
   - Alcoolică.
   - Carențială.

- Postchimioterapie.
- Fibroză subendocardiacă.
- Amiloidoză.

5. Miocardiopatie hipertrofică.
6. Valvulopatie.
7. Miocardite.
8. Dereglări de ritm.

Cauzele extracardiace:

- patologii respiratoare, cu hipertensiune pulmonară;
- trombembolie a arterei pulmonare;
- hipo- şi hipertireoză;
- maladii difuze ale ţesutului conjunctiv;
- anemie;
- hemocromatoză;
- sarcoidoză;
- maladia „beri-beri";
- deficit de ,seleniu, carnitină;
- efecte medicamentoase cardiotoxice;
- radioterapie cu implicarea mediastinului;
- intoxicaţie cu sărurile metalelor grele.

Pacienţilor vârstnici le este caracteristică polipatologia şi IC are un caracter multifactorial.

Cei mai frecvenţi factori favorizanţi în ICC sunt:

- Nerespectarea regimului dietetic sau erorile de tratament.
- Infecţiile intercurente.
- Cauzele iatrogene (antiaritmice, inotrope negative).
- Anemia.
- Dereglările de ritm şi/sau de conducere.
- Embolia pulmonară.
- Abuzul de alcool.
- Insuficienţa renală.

Fiziopatologia insuficienţei cardiace

Din punct de vedere patogenetic, IC rezultă din acţiunea diverşilor factori asupra unuia sau a mai multor determinanţi ai debitului cardiac (contractilitatea, presarcina, postsarcina, frecvenţa) care tind să ducă la scăderea acestuia. În consecinţă, sunt activate mecanisme compensa-

toare pentru corectarea deficitului de debit cardiac. Acesta se realizează prin modificarea structurală şi funcţională a pompei cardiace (hipertrofie, dilataţie), tendinţa de mărire a volemiei (retenţie hidrosalină) şi adaptarea circulaţiei periferice (redistribuirea debitului). La aceste modificări se asociază adaptările metabolice tisulare (creşterea extracţiei de O_2, metabolism anaerob). Reacţiile adaptative sunt determinate de un complex de modificări neurohormonale. Tabloul clinic şi particularităţile terapeutice depind de raportul acestor factori declanşatori şi compensatori în diferite forme de IC. Cordul funcţionează ca două pompe în serie şi scăderea debitului unei pompe antrenează automat scăderea debitului celeilalte, adică a întregului sistem. Dar mecanismele compensatoare centrale vizează, în primul rând, cavităţile sau pompa lezată (dreapta sau stânga). Acţiunea mecanismelor compensatoare determină creşterea presarcinii, cu transmiterea retrogradă a presiunii în sistemul venos sistemic sau pulmonar, dilatarea pasivă a venelor şi stază, din care rezultă tabloul clinic al IC drepte sau stângi. Insuficienţa globală presupune creşterea presiunii de umplere în ambele sisteme.

Mecanismele fiziopatologice de adaptare cardiovasculară

1) răspuns neuroendocrin:

Scăderea debitului cardiac în insuficienţa cardiacă contribuie la activarea mai multor componente ale sistemului neuroendocrin în scopul menţinerii perfuziei tisulare.

a) Activarea sistemului nervos simpatic:
- creşterea contractilităţii miocardice (efect tranzitoriu);
- creşterea rezistenţei sistemice şi postsarcinii;
- tahicardie cu risc ischemic majorat.

b) Activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron:
- creşterea rezistenţei sistemice datorită efectului vasoconstrictor al angiotensinei II;
- stimularea eliberării de aldosteron care contribuie la retenţie hidrosalină.

c) Activarea numeroaselor sisteme reglatoare:
- hipersecreţie de endotelină şi de peptidă natriuretică;
- activarea anumitor citochine de tip inflamator TNF (factor de necroză tumorală).

2) Mecanismele compensatoare în scăderea debitului cardiac:

A) Mecanisme imediate:
   1. Centrale: tahicardie şi dilataţie (mecanismul Frank-Starling).
   2. Periferice: redistribuţia debitului cardiac, creşterea desaturării hemoglobinei, metabolismul anaerob.

B) Mecanisme tardive:
   1. Centrale: hipertrofia.
   2. Periferice: retenţia hidrosalină.

Tahicardia este un mecanism de compensare imediată. Prin creşterea frecvenţei se menţine debitul cardiac în condiţiile unui debit bătaie redus. Dezavantajele tahicardiei sunt: creşterea necesităţii miocardului în oxigen; scurtarea diastolei şi eficienţa limitată în condiţiile unei umpleri diastolice pereclitate.

Dilataţia este un mecanism central, imediat, atestat mai ales în IC acută. Mecanismul de compensare diastolic duce la menţinerea debitului cardiac prin efectul său geometric şi prin creşterea performanţei sarcomerelor alungite. Dilataţia cavităţilor cuprinde şi hipertrofia şi este stimul pentru hipertrofie prin creşterea tensiunii parietale. Trebuie de menţionat faptul că o creştere a tensiunii parietale determină creşterea consumului de oxigen miocardic, ceea ce reprezintă o scădere a mecanismului compensator diastolic.

Hipertrofia se dezvoltă prin mărirea volumului fibrelor, creşterea numărului de sarcomere, numărul de fibre musculare rămânând constant, procesul având loc doar în camerele cordului expuse suprasolicitării. Reducând tensiunea parietală, hipetrofia micşorează necesitatea miocardului în oxigen. Acest mecanism este benefic în anumite limite, dar comportă şi efecte negative, care fac ca în timp sau la depăşirea unui anumit grad de mărire a masei musculare, performanţa să scadă şi debitul să nu poată fi menţinut.

Redistribuirea debitului cardiac în favoarea organelor vitale intră în funcţiune la depăşirea mecanismelor centrale de menţinere a debitului cardiac. Este mediat neuroendocrin şi generează vasoconstricţia segmentelor „neesenţiale" (piele, muşchi, viscere, rinichi), cu irigarea preferenţială a organelor esenţiale (creier şi cord). Aceasta se datorează faptului că în creier şi în miocard sunt relativ puţini receptori vasoconstrictori simpatici şi autoreglarea se realizează datorită metaboliţilor locali. Redistribuţia locală a circulaţiei intrarenale duce la irigarea preferenţială a nefronilor juxtaglomerulari cu creşterea resorbţiei de apă şi de sare.

Retenția de apă și de sare. Creșterea volumului plasmatic și a volumului de lichid extracelular în condițiile unei presiuni capilare venoase și limfatice crescute duce la apariția edemelor. Astfel, retenția hidrosalină se realizează prin modificarea hemodinamicii renale (scăderea debitului renal, redistribuirea sanguină intrarenală) și prin mecanisme neuroendocrine.

Clasificarea Insuficienței cardiace cronice se face conform următoarelor criterii:

1. Localizare:
   - Insuficiență cardiacă stângă.
   - Insuficiență cardiacă dreaptă.
   - Insuficiență cardiaca globală.
2. Mecanismul de apariție:
   - Insuficiență sistolică.
   - Insuficiență diastolică.
   - Insuficiență cardiacă sistolodiastolică.
3. Gradul de severitate (clasificarea funcțională după NYHA):
   - NYHA I – activitate fizică fără restricții. Activitatea fizică obișnuită este efectuată fără apariția simptomelor.
   - NYHA II – limitarea moderată a activității. Bolnavii nu acuză simptome în repaus, dar la activitate fizică obișnuită prezintă dispnee, fatigabilitate sau angor.
   - NYHA III – limitarea importantă a activității fizice. Bolnavul este asimptomatic în repaus. O activitate fizică sub cea obișnuită produce dispnee, fatigabilitate sau angor.
   - NYHA IV – incapacitat totală de a efectua orice activitate. Dispneea, fatigabilitatea sau angorul sunt prezente și în repaus. Ele se accentuează la cel mai mic efort.

Tabloul clinic

La vârstnici, semnul forte este *dispneea* de efort, care este dificil de interpretat la persoanele cu o mobilitate limitată și frecvent necesită diferențierea dispneei de etiologie cardiacă de cea pulmonară. *Ortopneea* este un bun argument în favoarea originii cardiace a dispneei. Pacienții vârstnici pot prezenta simptome și semne cauzate de debitul cardiac scăzut: *fatigabilitate, astenie* și *reducerea capacității la efort*, rezultat al perfuziei musculare insuficiente. În insuficiența cardiacă dreaptă sunt

caracteristice manifestările stazei venoase la nivelul sistemului digestiv: *anorexie*, *greţuri* şi *dureri abdominale* (hepatalgie), *balonări postprandiale*, *constipaţie*. Unele dintre semnele nespecifice cum sunt: *confuzia*, *dezorientarea temporospaţială*, *alterarea funcţiei mentale*, *dereglările de comportament*, *insomnia*, *căderile*, *pierderea autonomiei* pot fi singurele manifestări ale insuficienţei cardiace în geriatrie.

Examenul clinic obiectiv

Se identifică semnele: atitudine forţată, paloare cutanată, cianoză periferică, extremităţi reci, transpiraţii profuze, creştere ponderală falsă (retenţie hidrosalină). Edemele periferice sunt mai puţin specifice ca semn al insuficienţei cardiace la vârstnici, în comparaţie cu adulţii. La pacienţii imobilizaţi la pat, edemele apar preponderent în regiunea sacrală. Turgescenţa venelor jugulare şi reflexul hepatojugular sunt obişnuite. Auscultativ, în plămâni pot fi auzite raluri de stază, hidrotorax. Aria matităţii cardiace este mărită, cardiomegalie. Se pot remarca pulsaţii parasternale stângi. La auscultaţia cordului, se observă prezenţa Zg.3 (galop ventricular stâng), întărirea Zg.2 la focarul pulmonar şi suflu sistolic apexian de insuficienţă mitrală funcţională. Pulsul arterial este mic, prezenţa pulsului alternant fiind un semn de insuficienţă cardiacă severă.

În insuficienţa cardiacă stângă, este prezentă dispneea, care poate fi declanşată de efort; poate fi spontană, nocturnă, paroxistică. Examenul obiectiv relevă: tahicardie, zgomot de galop, suflul de insuficienţă mitrală, raluri crepitante.

În insuficienţă cardiacă dreaptă, sunt atestate hepatomegalia netedă şi dureroasă, turgescenţa jugularelor, edemele membrelor inferioare, oligurie.

În insuficienţa cardiacă globală, se depistează asocierea semnelor de insuficienţă dreaptă şi stângă.

Examenul clinic este dificil de interpretat la vârstnici. Dispneea, tahicardia de repaus nu sunt constante, la auscultaţia cardiacă sunt prezente zgomotele 3 şi 4. Murmurul vezicular este diminuat datorită majorării diametrului toracelui. Galopurile pot fi mascate de maladii pulmonare şi dacă sunt determinate, ele nu sunt specifice. Ralurile şi crepitaţiile pulmonare sunt atribuite problemelor pulmonare. Edemele gambiene sunt tardive, dacă IC dreaptă este secundară IC stângi, pot fi atribuite insuficienţei venoase.

În insuficiența cardiacă sistolică, există o afectare marcantă a contractilității globale a unui ventricul, cu o scădere relativ mai mică a complianței, adică a proprietăților diastolice.

În insuficiența cardiacă diastolică, funcția contractilă este relativ bine menținută, dar complianța este scăzută. În clinică se înregistrează rareori formele neasociate de insuficiență sistolică sau diastolică, cele mai multe cazuri de IC cuprinzând afectarea ambelor funcții (*Tab. 3.6.1*).

Tabelul 3.6.1

Insuficiența cardiacă sistolică și cea diastolică – caracteristici

Insuficiență cardiacă	Sistolică	Diastolică
Antecedente	Infarct miocardic acut sau vechi	Hipertensiune arterială, edem pulmonar acut, ischemie miocardică acută
Examenul clinic	Cardiomegalie, ritm de galop – Zg.3, insuficiență mitrală sau aortică	Dimensiunile cordului normale sau moderat crescute, ritm de galop – Zg.4, suflul sistolic de ejecțiune
Radiografie toracică	Cardiomegalie	Dimensiunile în normă ale cordului
Fracția de ejecție	< 40%	> 40% și E/A < 0,60 (N > 0,75)
EcoCG	Cavitățile dilatate cu pereții ventriculului stâng subțiați	Pereții ventriculului stâng sunt îngroșați, hiperdinamici
Tratament	Digitalice, inhibitorii enzimei de conversie, diuretice	Diuretice, inhibitorii canalelor de calciu, beta-blocante, inhibitorii enzimei de conversie

Criteriile *Framingham* în ICC

Criterii majore:

- Dispnee nocturnă paroxistică.
- Edem pulmonar acut, cardiomegalie la radiografia pulmonară, stază viscerală.
- Raluri de stază.
- Distensie a venelor jugulare.
- Reflex hepatojugular.

- Galop protodiastolic VS.
- Presiunea venoasă centrală > 16 cm H_2O.
- Scăderea în greutate corporală > 4,5 kg după 5 zile de la inițierea tratamentului.
- Timpul de circulație de 25 sec.

Criterii minore:
- Edeme ale gambelor.
- Tuse nocturnă paroxistică.
- Dispnee la efort fizic minim.
- Revărsat pleural.
- Hepatomegalie.
- Tahicardie.
- Scădere a capacității vitale la o treime din valoarea normală.

Insuficiența cardiacă se definește clinic prin prezența a două criterii majore sau a unui criteriu major și a două criterii minore.

NB! Criteriile minore pot fi luate în considerație numai dacă nu pot fi atribuite unei altei boli (de ex., hipertensiune pulmonară, boală pulmonară cronică, ciroză, ascită sau sindrom nefrotic).

Examenul paraclinic:
1. ECG:
   - maladie coronariană;
   - hipertrofie ventriculară (indicele Sokolow- Lyon majorat);
   - dereglări de ritm, fibrilație atrială;
   - hipertrofie atrială.
2. Radiografia toracelui:
   - silueta cardiacă;
   - afectarea pulmonară și starea vasculară pulmonară.
3. Ecocardiografie:
   - evaluarea modificărilor structurale și funcționale ale cordului și ale presiunii arteriale pulmonare:
   - nu se efectuează în stări de urgență, îndeosebi în dereglări de ritm;
   - nu servește pentru stabilirea diagnosticului de ICC, dar pentru determinarea cardiopatiilor ce stau la baza ICC.

4. Eco-*Doppler*:
   - reducerea fracției de ejecție;
   - evaluarea umplerii diastolice și posibilitatea de a diferenția disfuncția diastolică de cea sistolică;
   - funcția diastolică a cordului la vârstnici este mereu perturbată;
   - poate fi insuficiență cardiacă diastolică, fără modificări în ecografie.
5. Ventriculografia izotopică:

   Poate fi utilizată pentru evaluarea exactă a funcției ventriculare prin cateterism cardiac:
   - Cateterism drept pentru diferențierea dintre IC dreaptă și maladii pulmonare.
   - Cateterism stâng și angiografia sunt utilizate pentru determinarea valvulopatiilor și severitatea maladiei coronariene.
6. Rezonanța magnetică nucleară permite evidențierea exactă a cavităților și a pereților cardiaci, precum și depistarea stazei pulmonare.
7. Timpul de circulație este prelungit și se determină la administrarea diferitor substanțe intravenos, care produc un efect periferic. Apoi se măsoară durata de timp necesară substanței pentru a ajunge de la locul injectării la locul în care se așteaptă efectul (de ex., timpul braț-limbă cu zaharină – gust dulce, dehidrocolat de sodiu – gust amar).
8. Analiza generală a sângelui: anemia poate fi un factor declanșator sau rezultanta insuficienței cardiace (hemodiluție, eliberare de citochine).
9. Analiza biochimică: determinarea electroliților (sodiu, clor, potasiu), creatininei (aprecierea funcției renale), albuminei, probele hepatice (citoliza cu creșterea transaminazelor; retenție biliară cu creșterea fosfatazei alcaline și bilirubinei), determinarea BNP.
10. Analiza urinei (proteinurie – ischemie glomerulară).

Complicațiile

- Insuficiență funcțională a unor organe (rinichi, ficat, creier).
- Tromboze cu necroză (infarct mezenteric, tromboză coronară, tromboză cerebrală).
- Embolii sistemice sau pulmonare.
- Infecții bronhopulmonare.
- Ciroză hepatică de origine cardiacă.

- Aritmii.
- Moarte subită.

Tratamentul

Obiectivele tratamentului:
- reducerea simptomelor;
- sporirea nivelului de calitate a vieții;
- prevenirea necesității în spitalizare.

Principii terapeutice:

A. Tratamentul etiologic:
- Identificarea și tratamentul factorilor etiologici principali.
- Identificarea și tratamentul factorilor favorizanți.

B. Tratamentul patogenic în funcție de factorii determinanți în debitul cardiac:
- Controlul frecvenței.
- Creșterea contractilității.
- Scăderea presarcinii.
- Scăderea postsarcinii.

Tratamentul insuficienței cardiace trebuie să fie individualizat, din cauza polipatologiei. Principalele grupuri de medicamente sunt (Tab. 3.6.2): diureticele, IEC, blocantele receptorilor angiotensinei II, beta-blocantele, blocantele de calciu, tonicardiacele nedigitalice, digitalicele.

C. Tratamentul mecanic și cel chirurgical:
- Balon de contrapulsație.
- Contrapulsație externă.
- Transplant cardiac.
- Mioplastia miocardiacă.
- Cord artificial.

Tabelul 3.6.2

Medicamentele administrate în insuficienţa cardiacă la vârstnic

Grupul preparatului	Medicamentul	Doza şi numărul de prize per zi
IEC	Captopril	6,25-50 mg x 3 ori
	Enalapril	10-20 mg x 1 dată
	Cilazapril	0,5-5 mg x 1 dată
	Perindopril	2-4 mg x 1 dată
	Cvinapril	5-40 mg x 1-2 ori
	Ramipril	2,5-5 mg x1 dată
	Fosinopril	5-20 mg x1-2 ori
	Trandolapril	0,5-1,5 mg x1 dată
Diuretice	Hipotiazid	25-100 mg
	Clortalidon	25-100 mg
	Furosemid	20-100 mg
	Acid etacrinic	5-100 mg
Antagonişti de aldosteron	Spironolactona, Veroşpiron, Aldacton	25-100 mg
Glicozide cardiace	Digoxina	0,125-0,250 mg
β-adrenoblocante	Metoprolol	6,25-100 mg
	Bisoprolol	1,25-10 mg
	Carvedilol	6,25-50 mg
	Nebivolol	5-10 mg
Blocante ale canalelor de calciu	Verapamil	40-120 mg x 2 ori
	Diltiazem	30-90 mg x 3 ori
	Amlodipin	2,5-5 mg x 1 dată
Vasodilatatoare periferice	Nitroglicerină (tablete)	6,5-19,5 mg x 3 ori
	Nitroglicerină (unguent)	1-5 cm x 4 ori
	Nitroglicerină (plasture)	5-30 mg x 1-2 ori
	Isosorbid dinitrat	10-60 mg x 4-6 ori
	Olicard-retard	40-50 mg x 1 dată
	Nitroprusiat de sodiu	0,5-10 mkg/ kg/min
	Hidralazina	25-75 mg x 3-4 ori

CAPITOLUL IV

PARTICULARITĂȚILE PATOLOGIEI SISTEMULUI DIGESTIV

4.1. MODIFICĂRILE DE VÂRSTĂ LA NIVELUL SISTEMULUI DIGESTIV

Modificările la nivelul sistemului digestiv sunt nesemnificative, spre deosebire de modificările la nivelul altor sisteme ale organismului, din cauza multiplelor rezerve și mecanisme de compensare. Cu toate acestea, într-o anumită măsură, procesul de îmbătrânire fiziologică afectează toate compartimentele sistemului digestiv.

Îmbătrânirea este însoțită de schimbări la nivel de cavitate bucală, aparat dentar, esofag, stomac, intestine, sistem hepatobiliar, pancreas (*Tab. 4.1.1*).

Cavitatea bucală

Odată cu avansarea în vârstă se instalează slăbiciunea musculaturii masticatoare, atrofia țesuturilor, precum și procesele involutive în mucoasa cavității bucale și în țesuturile dure ale maxilarului superior și celui inferior, se micșorează numărul de glande salivare.

La persoanele vârstnice, cavitatea bucală are aspect roșu și strălucitor, cauzat de atrofia mucoasei bucale. Buzele și gingiile sunt mai fine la vârstnici, dat fiind subțierea epiteliului și cheratinizarea, paliditatea acestora se datorează diminuării vascularizării mucoasei bucale.

Pierderea dinților, odată cu înaintarea în vârstă afectează eficiența și complet procesul de masticație. La vârstnici, glandele salivare se atrofiază, ceea ce cauzează uscăciunea și gust metalic în gură. Ca rezultat, survine necesitatea de a selecta produsele alimentare: vârstnicii ignoră alimentele bogate în vitamine, celuloză și preferă deserturile și produsele bogate în amidon, ceea ce va influența funcția gastrointestinală.

Odată cu avansarea în vârstă scade activitatea enzimatică. Conținutul amilazei salivare este redus.

Pierderea papilelor gustative rezultă în alterarea gustului și în diminuarea capacității de percepție a aromelor slabe. La vârsta de 75 de ani rămân doar o treime dintre papilele gustative. Vârstnicii percep mai puțin gustul de care sunt responsabile papilele de la baza limbii (dulce,

sărat, acid şi amar) şi le diferenţiază mai puţin, îndeosebi gustul sărat. Vârstnicii au tendinţă de a adăuga mai multă sare în alimente (astfel creşte tensiunea arterială) şi să mănânce mai multe produse dulci, deoarece gustul dulce este mai bine conservat.

Mestecarea şi înghiţirea nu sunt adecvate din cauza xerostomiei, care este prezentă la aproximativ 25% dintre pacienţii în vârstă, în timp ce cca 50% dintre vârstnici acuză subiectiv uscăciune în gură. În cavitatea bucală, apar condiţii de dezvoltarea a proceselor inflamatoare şi infecţioase.

Slăbiciunea musculaturii masticatorii, dereglarea umectării alimentelor cu salivă şi scăderea de-a lungul anilor a numărului de dinţi afectează în mod semnificativ prelucrarea produselor alimentare în cavitatea bucală. Apare dificultatea la înghiţire şi se micşorează activitatea bactericidă a salivei. Mediul devine alcalin, ceea ce condiţionează dezvoltarea unui microbism bucal exagerat (mai ales se dezvoltă micozele).

Esofagul

Pentru persoanele vârstnice sunt caracteristice procese progresive de atrofie a muşchilor şi a mucoasei esofagiene. Aceasta favorizează dezvoltarea dischineziilor. Concomitent cu dischinezia, este marcat şi fenomenul de spasm, ceea ce generează trecerea neadecvată a bolului alimentar.

Odată cu avansarea în vârstă, puterea contracţiilor esofagiene şi tensiunea în sfincterul esofagian superior descreşte. Tranzitul produselor alimentare nu este afectată de aceste schimbări. Cu toate acestea, mulţi vârstnici sunt susceptibili la bolile care interferează contracţiile esofagiene. La manometrie, la bătrâni sunt atestate unde atipice, înalte, ample, repetitive, uneori contracţiile tetanice sunt însoţite de durere, dar nu sunt prezente anomalii ale sfincterului esofagian inferior. Aceste modificări sunt definite prin termenul *presbiesofag* şi trebuie diferenţiate de aşa entităţi cum sunt: *spasmul esofagian, acalazia, sclerodermia.*

Scăderea presiunii sfincterului esofagian superior este asociată cu o tardivă relaxare după deglutiţie. Riscul aspiraţiei este crescut la persoanele în vârstă prin scăderea capacităţii de a elibera alimente din faringe, comparativ cu subiecţii mai tineri. Cu toate acestea, din punct de vedere clinic, aspiraţia, de obicei, nu se produce, dacă nu se suprapun factori de risc, cum ar fi bolile neurodegenerative (de exemplu, boala Parkinson) sau medicamentele care afectează funcţia neuromusculară. În unele

studii s-a raportat dereglarea relaxării și scăderea contracțiilor sfincterului esofagian inferior odată cu înaintarea în vârsta.

Stomacul

La vârstnici, apar modificări involutive în structura și în funcția gastrică. Greutatea stomacului la vârstnici se micșorează. Corpul gastric se alungește vertical, îndeosebi la femeile astenice, ceea ce condiționează perturbarea evacuării conținutului. Din punct de vedere histologic, mucoasa în regiunea antropilorică suferă un proces de metaplazie intestinală, care variază de la un bătrân la altul.

Odată cu înaintarea în vârstă, capacitatea mucoasei stomacale de a rezista unui prejudiciu scade, ceea ce, la rândul său, poate majora riscul bolii ulceroase, în special la persoanele care folosesc aspirina și alte antiinflamatoare nesteroidiene.

De asemenea, odată cu avansarea în vârstă, capacitatea de umplere a stomacului scade, ceea ce înseamnă că senzația de plenitudine la persoanele vârstnice e mai rapidă. Rata la care produsul alimentar se golește în intestinul subțire scade, ca rezultat al scăderii motilității gastrice, dar aceste modificări, în general, nu produc niciun simptom vizibil.

Atrofia mucoasei gastrice, care apare după vârsta de 50 ani, duce la scăderea secreției acidului clorhidric. Scăderea secreției de factor intrinsec la vârstnici este invariabil cauzată de gastrita atrofică, dar nu de îmbătrânirea în sine. Aclorhidria, mai frecventă după decada a 7-ea, se asociază de cele mai multe ori cu gastrita atofică și anemia megaloblastică. Schimbarea pH-ului gastric spre hipoaciditate face ca pacienții ce suferă de constipație să prezinte diaree. Ca rezultat al modificărilor florei intestinale (dispariția bacilului *Bifidum bacterin*) în prezența hipoacidității se dezvoltă dispepsia lactazică. Hipoclorhidria contribuie la scăderea absorbției de calciu, fier, diminuarea asimilării vitaminei B_{12} în intestinul subțire.

Intestinul subțire

La majoritatea bătrânilor examinați necroptic, s-a constatat scăderea în greutate a intestinului subțire, datorită, în special, diminuării structurii musculare după vârsta de 40 de ani. Lungimea intestinului tinde să scadă pe măsura înaintării în vârstă.

Mucoasa intestinală în majoritatea cazurilor este tumefiată și palidă, iar vilozitățile intestinale prezintă modificări de tipul îngroșării și al scurtării. Vilozitățile cresc în diametru și se scurtează, turnoverul epite-

lial se reduce, regenerarea epiteliului intestinal la nivelul criptelor încetineşte. Mucoasa este invadată de ţesut fibros care, prin acţiunea sa compresivă, determină reducerea numerică în final a glandelor secretoare (hipoadenie de involuţie).

Celulele caliciforme cresc numeric şi devin hiperproductive. Ţesutul limfatic diminuează, plăcile Payer sunt mai puţin dense, vasele limfatice sunt mai rare şi stazice, prin fibrozarea şi prin diminuarea numerică a „staţiilor ganglionare".

Circulaţia la nivelul arterei mezenterice este dereglată, mai ales prin plăcile ateromatoase sau stenozările inelare scleroase ce produc ischemie cu hipoxie cronică a peretelui intestinal.

Îmbătrânirea are doar efecte minore asupra structurii intestinului subţire, astfel încât tranzitul conţinutului prin intestinul subţire şi absorbţia celor mai multe substanţe nutritive nu se schimbă prea mult. Cu toate acestea, scăderea nivelurilor de lactază provoacă intoleranţa produselor lactate la mulţi vârstnici (intoleranţă la lactoză). Creşterea excesivă a anumitor bacterii devine mai specifică la vârstnici şi se manifestă prin durere, balonare şi pierdere în greutate şi poate duce la scăderea absorbţiei anumitor nutrimente, cum ar fi acidul folic, fierul şi calciul.

Intestinul gros

Mucoasa intestinului gros la bătrâni prezintă modificări atrofice, zona musculară mucoasă este hipertrofiată, straturile musculare fiind însă constant atrofiate. Sistemul vascular este afectat de produsele sclerogene. Microscopic celulele epiteliale sunt inegale, se remarcă creşterea numărului de vacuole citoplasmice,nucleii fiind picnotici şi cu diversitate morfologică.

În intestinul gros, pierderea puterii musculare poate duce la diverticuloză. La bătrâni, datorită proceselor degenerative şi de hipoxie prin ischemie ale formaţiunilor neuronale intramurale se declanşează dissinergii motorii.

Scăderea peristaltismului intestinal, diminuarea tonusului intestinului gros, încetinirea mişcării conţinutului prin intestinul gros şi scăderea modestă a contracţiilor rectului, contribuie la instalarea constipaţiei.

Sistemul hepatobiliar

La vârstnicul sănătos, procesul de îmbătrânire are un efect redus asupra stării funcţionale a ficatului. Odată cu îmbătrânirea organismului, îndeosebi după vârsta de 70 de ani, scade greutatea ficatului, lăsând în

urmă reducerea greutății corporale. Se constată creșterea moderată în consistența ficatului. Limitele dintre lobi sunt mai adânci datorită țesutului conjunctiv care odată cu avansarea în vârstă devine mai abundent, mai dens și, într-o oarecare, măsură retractil. Vascularizarea lobului hepatic este mai săracă, datorită modificărilor sinusoidelor, se reduce numărul de hepatocite,cu toate acestea, pentru o lungă perioadă de timp ficatul participă la toate mecanismele vitale ale organismului. Deteriorarea funcției hepatice este responsabilă pentru schimbările metabolismelor proteic, lipidic, glucidic, hidroelectrolitic, precum și schimbările din partea pigmenților biliari.

Vezica biliară

La vârstnici se majorează dimensiunile vezicii biliare. Vezica biliară are tendința cu vârsta, topografic, să ia o poziție paralelă cu coloana vertebrală, prin ptoză și atonie musculară și iese de sub rebordul costal. Volumul vezicii biliare se majorează, pereții se îngroașă, iar elementele țesutului conjunctiv proliferează. Funcția contractilă a vezicii biliare scade: ea este păstrată la nivelul musculaturii colului și al părții superioare a corpului, în timp ce porțiunea inferioară și fundul vezicii rămân imobile, ceea ce predispune la dischinezia căilor biliare. Creșterea evidentă a incidenței litiazei biliare la bătrâni odată cu avansarea în vârstă, deși până în prezent nu există o explicație plauzibilă, face să se presupună instalarea unor modificări în compoziția bilei.

Pancreasul

Pancreasul la vârstnici suportă o reorganizare la niveluri morfologic și funcțional. Ptoza pancreasului este frecventă la persoanele cu vârste înaintate. Ampula Water luată ca reper, a avut localizări joase până la a 3-a vertebră lombară. Greutatea pancreasului se micșorează după vârsta de 70 de ani, cu hiperplazia ducturilor epiteliale, fibroză interlobară și degranularea celulelor acinare. El devine mai dens din cauza sclerozării stromei. Aceste modificări predomină în partea caudală a glandei, care pot fi atribuite alimentării mai slabe cu sânge. Modificările involutive de dimensiune și structură a vaselor pancreatice pot genera sufluri sistolice ce se ausculă în epigastru. La bătrâni, se produce hiperplazia canalelor excretoare însoțită de anfractuozități, de ectazii. Alteori, se remarcă hiperplazia epiteliului canalicular care poate duce la obstrucția parțială sau totală a lumenului făcând dificil drenajul sucului secretat. La necropsie, frecvent s-a observat infiltrarea cu amiloid a

insulelor Langherhans şi o degenerescenţă amiloidă a ţesutului conjunctiv.

În raport cu vârsta, secreţia exocrină a pancreasului în urma multiplelor examinări prin cateterizare endoscopică, nu a putut fi considerată ca fiind diferită calitativ şi cantitativ. Amilazele şi proteazele, la examinări comparative, făcute la tineri şi la pacienţii peste 60 de ani nu au avut valori diferite. Volumul total al secreţiei pancreatice, odată cu înaintarea în vârstă, s-a constatat nemodificat. În privinţa lipazelor sunt unele constatări care indica o reducere a lor, dar nu în aşa măsură ca să suscite tulburări în digestia grăsimilor. La stimulări repetate volumul secreţiei pancreatice se reduce la pacienţii bătrâni. La nevoile zilnice ale unui bătrân care are un apetit redus, secreţia pancreatică rămâne a fi corespunzătoare.

Tabelul 4.1.1

Implicaţiile clinice în funcţie de modificările de vârstă

Organul	Modificările normale de vârstă	Implicaţii clinice
Cavitatea bucală	Pierderea periostului şi a paradontului Retragerea structurilor gingivale Pierderea papilelor gustative	Pierderea frecventă a dinţilor Dificultatea de a păstra proteza dentară adaptată Alterarea senzaţiilor gustative Creşterea utilizării sării de bucătărie
Esofag-stomac-intestine	Dilatarea esofagului Pierderea tonusului cardiei Diminuarea reflexului de vomă Atrofia mucoasei gastrice Încetinirea motilităţii gastrice	Creşterea riscului de aspiraţie Încetinirea digestiei Diminuarea absorbţiei medicamentelor, Fe, calciului, vitaminei B_{12} Constipaţii frecvente

4.2. REFLUXUL GASTROESOFAGIAN

Boala de reflux gastroesofagian (BRGE) este o afecțiune cu mai multe simptome, însoțite sau nu de leziuni ale mucoasei esofagiene, care sunt produse de refluxul conținutului gastric în esofag.

Boala de reflux gastroesofagian este o problemă frecventă, care afectează cel puțin 30% dintre vârstnici și prevalența ei crește odată cu avansarea în vârstă. La baza acestei afecțiuni stă un reflux anormal, cauzat de contact prelungit al mucoasei esofagului cu conținutul gastric, în final deteriorându-se mucoasa esofagului.

Factorii etiologici în BRGE la vârstnici sunt:

- scăderea presiunii joncțiunii esofagogastrice;
- presiunea intraabdominală crescută (balonarea, constipații);
- diminuarea mișcărilor peristaltice propulsive esofagiene;
- scăderea mecanismelor de apărare a mucoasei esofagiene contra factorilor de agresiune a conținutului gastric (acid clorhidric, pepsină, bilă, suc pancreatic).

Scăderea presiunii sfincterului gastroesofagian poate fi cauzată ori agravată de unele preparate medicamentoase (nitrați, eufilină, preparate anticolinergice, fentolamină, morfină, progesteron, preparate cu efect sedativ și somnifere, beta-blocante etc.), produse alimentare (cafea, ciocolată, citrice, mentă rece, roșii); de asemenea, fumatul și folosirea alcoolului, afectarea mușchiului circular în sclerodermie, efectele prostaglandinelor E1, E2 și A2, care se eliberează în afecțiuni inflamatoare cu orice localizare (colecistită, pancreatită). Aproape în 75% din cauza scăderii presiunii sfincterului gastroesofagian la vârstnici este legată cu hernia hiatală.

Tabloul clinic

Cele mai frecvente simptome esofagiene sunt pirozisul și regurgitația acidă. În cazurile când BRGE decurge fără esofagită, simptomele clinice pot lipsi.

Pirozisul, senzația de arsură retrosternală inferioară cu iradiere uneori către baza gâtului, poate apărea după mese copioase, la anumite modificări de postură care majorează presiunea intraabdominală (aplecarea trunchiului spre abdomen, ridicarea greutăților imediat după masă). Regurgitațiile acide și amare apar în condiții similare, dar mai ales noaptea în decubit dorsal. Clinic aceasta se manifestă prin tuse

aspră, senzație de arsură în gât, voce răgușită. În timpul somnului poate apărea salivație excesivă.

Durerea localizată, de regulă, retrosternal poate să iradieze în spate, în spațiul intrascapular, mandibula inferioară. Acest caracter al durerii în BRGE sunt idientice cu durerile în angor pectoral, ceea ce de multe ori provoacă erori în diagnosticare.

Disfagia apare prin spasm, prin leziuni obstructive, complicații ale esofagitei peptice: stenoze esofagiene, cancer asociat.

Durerile pot apărea și în regiunea epigastrică stângă, când refluxul este asociat cu o hernie gastrică transhiatală.

Pacienții vârstnici mai acuză la sughiț, vomă, miros neplăcut din gură etc.

Boala de reflux gastroesofagian, în majoritatea cazurilor, este benignă, dar în unele cazuri, ca rezultat al tratamentului neadecvat, se pot instala **complicațiile**:

- hemoragiile acute – 3%;
- hemoragiile cronice – 8%;
- anemia ferodeficitară – 12%;
- cancerul esofagului și al regiunii cardiace a stomacului – 5%;
- perforarea esofagului;
- stenoza esofagului;
- pneumoniile de aspirație.

Investigațiile

Diagnosticul bolii de reflux gastroesofagian la vârstnici se bazează pe acuze, cu toate că acestea nu sunt specifice.

Pentru stabilirea diagnosticului se recurge la următoarele investigații:

- Examenul radiologic, cu masă baritată este noninvaziv și ușor de efectuat.
- Examenul endoscopic este util în stabilirea diagnosticului și a complicațiilor, recomandabil pacienților care nu răspund la tratament ori cu o clinică alarmantă și cu multe recidive, ceea ce scade din calitatea vieții.
- pH-metria monitorizată permite înscrierea pH-ului intraesofagian în decurs de 24 de ore.

- Examen scintigrafic gastroesofagian şi esogastric poate atesta prezenţa refluxului şi se poate măsura timpul de tranzit esofagian
- Manometria esofagiană simplă sau monitorizată se utilizează numai pentru precizarea diferitor tulburări de motilitate asociate refluxului sau pentru evaluarea rezultatelor postoperatorii
- Examenul histologic. Biopsia din mucoasa esofagiană afectată confirmă diagnosticul de esofagită, poate evidenţia metaplazia mucoasei, eroziuni, ulceraţii.

Tratamentul

Tratamentul la vârstnici trebuie se fie îndreptat spre micşorarea factorilor care induc refluxul gastroesofagian (reducerea factorilor de agresiune – conţinutul gastric în exces, majorarea factorilor de apărare a mucoasei esofagului).

1. Tratamentul nemedicamentos

- Se recomandă modificarea stilului de viaţă, care poate diminua simptomele BRGE: ridicarea capului cu 10-15 cm, evitarea meselor înainte de somn (ultima masă – cu 3 ore înainte de culcare). De exclus aportul alimentelor fierbinţi şi a alcoolului înainte de somn.
- În alimentaţia pacientului vârstnic, trebuie de micşorat cantitatea de grăsimi, de exclus citricele, roşiile, cafeaua, ceaiul, ciocolata.
- Se evită supraalimentarea, numărul de prize se ajustează la 3-4 per zi şi în cantităţi mici.
- Se recomandă sistarea fumatului, din cauza că acesta scade presiunea sfincterului esofagian inferior şi scade puterea de curăţare a esofagului.
- Vârstnicul cu BRGE trebuie să evite ridicarea greutăţilor mai mult de 8-10 kg şi mişcările care majorează presiunea intraabdominală.
- În funcţie de posibilitate, se micşorează ori se evită utilizarea medicamentelor care influenţează nociv motorica esofagului şi tonusul sfincterului inferior al esofagului (nitraţi, M-colinoblocante, antidepresante, antagonişti de calciu, prostoglandine, sedative, eufiline etc.) şi medicamentele care afectează mucoasa esofagului (antiinflamatoarele nesteroidiene, preparatele de caliu etc.).

2. Tratamentul medicamentos

Prochineticele sunt medicamente care stimulează motilitatea tubului digestiv. Ele sunt utilizate pentru corectarea tulburărilor în boala de reflux. Cel mai frecvent utilizate sunt: metoclopramidul (10 mg, 2-3 ori/zi), domperidonul (10 mg, 3 ori/zi) și cisapridul (10 mg, 3 ori/zi). Aceste medicamente acționează asupra tubului digestiv și produc puține efecte nedorite, centrale sau periferice. Se utilizează în BRGE, deoarece contribuie la creșterea peristaltismului esofagian, accelerează evacuarea gastrică și majorează tonusul sfincterului esofagian inferior.

Blocantele receptorilor histaminici H_2. Inhibitorii receptorilor H_2 scad secreția gastrică și uneori chiar duc la vindecarea esofagitei. Se utilizează mai frecvent: cimetidina (800 mg/zi), ranitidina (300 mg/zi), famotidina (40 mg/zi), nizatidina (150 mg/zi) și roxatidina (150 mg/zi). Preparatele inhibă receptorii H_2 histaminici la nivelul celulelor parietale și, în final, scad secreția acidului clorhidric.

Inhibitorii pompei de protoni inhibă secreția de acid, au o durată de acțiune lungă, până la 24 de ore, motiv pentru care se pot administra într-o singură priză. Preparatele din acest grup sunt: omeprazolul (20 mg/zi), lansoprasolul (30 mg/zi) și pantoprasolul (20-30mg/zi).

3. Tratamentul chirurgical

Indicații pentru tratamentul chirurgical la pacienții vârstnici sunt:

- BRGE complicată (stricturi ale esofagului, complicații respiratoare, sindromul Barrett și displazie severă);
- reflux necomplicat dar care este sever și afectează calitatea vieții;
- hernii gastrice transhiatale mari, la care simptomatologia nu poate fi corectată medical.

4.3. GASTRITA ATROFICĂ

Gastrita atrofică (GA) este o entitate histopatologică caracterizată prin inflamația cronică a mucoasei gastrice de tip *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) sau autoimună, cu pierderea celulelor gastrice glandulare și remodelarea lor cu epiteliu de tip intestinal, glande de tip piloric și țesut fibros.

Gastrita asociată infecției cu *Helicobacter pylori* este, de obicei, un proces multifocal care implică porțiunea antrală și fundul gastric, în timp ce gastrita autoimună este caracterizată prin pierderea celulelor parietale.

Patogenia

1. Gastrita atrofică asociată cu *Helicobacter pylori*

Helicobacter pylori este o bacterie gram-negativă care infectează mucoasa gastrică la suprafața epiteliului gastric și în porțiunile superioare ale foveolelor gastrice. Reacția de răspuns al gazdei la prezența *Helicobacter pylori* este reprezentată prin epiteliul gastric, infiltrat limfocitar B și T în *lamina propria*, infiltrat cu polimorfonucleare, macrofage care vor fagocita eventual bacteria. Leziunile asociate cu eliberarea bacteriei și a produșilor toxici inflamatori determină pierderea celulelor gastrice sau atrofia gastrică în timp. În atrofia mucoasei gastrice, unele glande transformă epiteliul în tip intestinal. Apoi ele vor fi înlocuite cu țesut fibros. Pierderea glandelor din corpul gastric determină reducerea numărului de celule parietale, cu modificări funcționale semnificative care micșorează secreția și majorează pH-ul gastric.

Mecanismele patogenice ale infecției *Helicobacter pylori* includ:

– gastrită antrală – inflamația este limitata mai ales la antrum. Vârstnicii cu ulcer peptic dezvoltă acest tip de gastrită;

– gastrită atrofică multifocală care implică corpul, fundul și antrul gastric cu dezvoltarea progresivă de atrofie gastrică și metaplazie intestinală. Persoanele care dezvoltă carcinom gastric și ulcer suferă de acest tip de gastrită.

2. Gastrită atrofică autoimună (GAA)

GAA este determinată de atacul imunologic împotriva celulelor din stomac, care secretă acid clorhidric și factor intrinsec, o proteină vitală în mecanismul de absorbție a vitaminei B_{12}.

Totodată reprezintă o boală autoimună, care duce la gastrită atrofică, cu apariția de metaplazie intestinală la nivelul mucoasei stomacului, fiind un factor de risc în cancerul gastric și în anemia pernicioasă, prin deficit de vitamină B_{12}.

Cauzele și factorii de risc

Gastrita atrofică este, de obicei, asociată cu infecția *Helicobacter pylori* sau cu gastrita autoimună.

Tabloul clinic

Gastrita atrofică se manifestă doar prin complicațiile sale. Pacienții cu GAA prezintă o anemie pernicioasă, care este diagnosticată la persoanele cu vârsta de peste 65 de ani. Gastrita atrofică reprezintă stadiul final al gastritei cronice, în ambele forme, infecțioasă și autoimună. În ambele cazuri, manifestările clinice ale gastritei atrofice sunt cele ale gastritei cronice, dar anemia pernicioasă este depistată, mai ales, la pacienții cu gastrită autoimună și nu la cei cu infecția *Helicobacter pylori*.

Gastrita autoimună determină manifestări clinice ale deficitului de cobalamină, care nu este absorbită adecvat din cauza deficitului de factor intrinsec și atrofia parietală celulară severă. Boala are un debut insidios și progresează lent. Deficiența de cobalamină afectează sistemele hematologic, neurologic și gastrointestinal.

Manifestările hematologice:

- anemia megaloblastică, purpura prin trombocitopenie;
- simptomele anemiei: slăbiciune, cefalee ușoară, palpitații;
- simptomele insuficienței cardiace congestive;
- anemia pernicioasă prezintă și polipi gastrici;
- pacienții cu gastrită autoimună prezintă anemie feriprivă refractară la administrarea de fier.

Manifestările gastrointestinale:

- lipsa cobalaminei este asociată cu megaloblastoza epiteliului tractului gastrointestinal;
- afte ale limbii;
- anorexia și scăderea ponderală moderată este asociată cu diareea prin malabsorbție.

Manifestările neurologice:

- degenerarea axonală și moartea neuronală
- afectarea nervilor periferici, coloanelor posterioare și laterale ale măduvei spinării, manifestate prin ataxie, parestezii, tremurături
- tulburări sfincteriene, alterări ale stării mentale cu iritabilitate, demență și psihoză.

Examenul obiectiv cuprinde:

- sensibilitatea epigastrică, hemoragii oculte intestinale;
- elementele complicațiilor neurologice;
- tegumentele icterice sau palide, puls rapid, cardiomegalie, murmur sistolic.

Examenul de laborator:

- GA poate fi diagnosticată doar prin studii histologice ale biopsiilor de mucoasă gastrică;
- niveluri scăzute ale pepsinogenului seric;
- diagnosticul infecției *Helicobacter pylori* necesită inițial biopsii mucoase, pentru evidențierea histopatologică a bacteriei și modificărilor gastrice;
- tardiv, în evoluția infecției se folosește testul la urează respiratoare;
- în gastrita autoimună, se vor efectua teste serice pentru detectarea anticorpilor antiparietali și antifactor intrinsec;
- evaluarea aclorhidriei bazale și la stimulare, hipergastrinemia în afectarea autoimună;
- evaluarea cobalaminei serice.

Examenul histologic:

– *în infecția Helicobacter pylori*, se determină grupuri de bacterii gram-negative în straturile mucoasei și în foveolele epiteliale gastrice. Infecția este observată în antrul și în corpul gastric. Se detectează infiltrat polimorfonuclear în *lamina propria*, suprafața glandulară și epiteliul foveolar, ocazional se formează abcese mici. Se evidențiază agregatele limfoide din *lamina propria*. În infecția tardivă, se observă atrofia glandulară și înlocuirea glandelor cu epiteliul intestinal, glandular piloric sau fibroza lor.

– *în gastrita autoimună*, se evidențiază infiltrat multifocal în *lamina propria* cu celule mononucleare și eozinofile, precum și destrucția glandulară de către celulele limfocitare T. Au loc metaplazia pseudopilorică și modificări hipertrofice ale celulelor parietale.

Diagnosticul diferențiat se face cu:

- gastrita cronică;
- boala de reflux gastroesofagian;
- anemia pernicioasă;
- dispepsia funcțională nonulceroasă.

Tratamentul

Scopurile terapeutice cuprind:

- eradicarea agentului cauzal – *Helicobacter pylori*
- corectarea complicațiilor, mai ales la pacienții cu gastrită autoimună atrofică care dezvoltă anemia pernicioasă.

Terapia de eradicare a infecției *Helicobacter pylori*

Actualmente, cele mai eficiente terapii sunt cele triple și cvadriple recomandabile ca terapie de prima linie și, respectiv, de linia a doua. În ambele cazuri, rezultatele sunt atinse dacă se administrează o terapie de 10-14 zile, deși unele studii permit o durată de 7 zile.

Terapia triplă se bazează pe un antisecretor și două antibiotice combinate, cele mai utilizate fiind: amoxicilină, metronidazol (eficient, dar dezvoltă rezistență), claritromicină (se consideră singurul antibiotic eficient disponibil).

Schemele de tratament pentru tripla terapie:

- inhibitor de pompă de protoni sau ranitidină bismut citrat 20 mg + claritromicină 500 mg + amoxicilina 1g, fiecare de două ori per zi timp de 7 zile;
- inhibitor de pompă de protoni 20 mg sau ranitidină bismut citrat 400 mg + claritromicină 500 mg + metronidazol 400 mg, fiecare de 2 ori per zi timp de 7 zile;
- inhibitor de pompă de protoni 20 mg + amoxicilină 1g + metronidazol 400 mg, fiecare de 2 ori per zi timp de 7 zile;
- subcitrat coloidal de bismut 120 mg de 4 ori per zi + metronidazol 400 mg de 2 ori per zi + tetraciclină 500 mg de 4 ori per zi timp de 14 zile.

În caz de rezistență la terapia de prima linie, se trece la asocierea omeprazol, amoxicilină, claritromicină 7 zile sau omeprazol, tetraciclină, subcitrat coloidal de bismut, metronidazol, timp de 7 zile.

Dacă schemele prima și a doua de tratament nu au fost eficiente, se propune linia a treia de tratament conform antibiogramei.

Alte tratamente cuprind:

- administrarea de rifambutină, mai ales, în cazurile de plurirezistență, asociată cu omeprazol dă o rată de eradicare de 84%;
- furazolidonul poate fi folosit în combinație cu bismutul și cu claritromicina;
- somatostatina inhibă proliferarea bacteriei, administrarea subcutanată timp de 3 zile dă o eradicare de 88%;
- sucralfatul, un protector al mucoasei, împiedică legarea bacteriei de celulele epiteliale.

Prognosticul

Gastrita atrofică este un proces progresiv, care conduce la pierderea glandelor gastrice şi la reînlocuirea cu metaplazie intestinală. Eradicarea infecţiei bacteriene, în unele studii, nu arată reversibilitatea sau estomparea atrofiei gastrice, dar se efectuează pentru a preveni dezvoltarea cancerelor gastrice.

4.4. ULCERUL PEPTIC

Ulcerul peptic este o afecţiune a tractului gastrointestinal caracterizată prin deteriorarea mucoasei secundare de pepsină şi de secreţia acidului gastric. De obicei, apare la nivelul stomacului şi a duodenului proximal, mai puţin frecvent – în esofag inferior, în duoden distal sau în jejun.

La 70% dintre pacienţi, această patologie se dezvoltă la vârsta cuprinsă între 25 şi 64 de ani. Bărbaţii tineri suferă de 2 ori mai des versus femeile tinere. La vârstnici proporţia dintre femei şi bărbaţi se egalează. Dacă la tineri predomină localizarea duodenală a ulcerului, la pacienţii vârstnici localizarea duodenală se egalează cu cea gastrică. Cu toate acestea, incidenţa ulcerului peptic este în scădere, posibil ca urmare a utilizării tot mai frecvente a inhibitorilor pompei de protoni şi a scăderii ratei de infectare cu *Helicobacter pylori*.

Cauzele ulcerului peptic

Infecţia *H. pylori* şi utilizarea de antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) sunt cauzele predominante ale ulcerului peptic, reprezentând 24-48% din cazuri, respectiv (*Tab. 4.4.1*). O varietate de infecţii şi de comorbidităţi sunt asociate cu un risc crescut de boală ulceroasă peptică (de exemplu, citomegalovirus, tuberculoză, boala Crohn, ciroză hepatică, insuficienţă renală cronică, sarcoidoza, tulburări mieloproliferative). Bolile critice, intervenţiile chirurgicale, hipovoliemia duc la hipoperfuzie splanchnică, ceea ce poate duce la eroziuni gastroduodenale sau ulcere (ulcere de stres); acestea pot fi mute sau se manifestă prin sângerare sau perforaţie. Fumatul majorează riscul de reapariţie a ulcerului şi încetineşte vindecarea.

H. pylori poate adera la suprafeţele luminale ale celulelor epiteliale gastrice, dar nu invadează mucoasa gastrică. Infecţia *H. pylori* este asociată

cu un risc extrem de crescut al ulcerației duodenale și gastrice: între 95% și 100% dintre pacienții cu ulcer duodenal și între 75% și 85% dintre pacienții cu ulcer gastric (excluzând din acest calcul persoanele cu ulcer cauzat de tratamentul cu antiinflamatoare nesteroidiene) poartă aceste microorganisme. Pe de altă parte, doar 15-20% dintre persoanele infectate cu *H. pylori* vor dezvolta un ulcer în timpul vieții, acest fapt sugerând necesitatea complicării altor factori patogeni. Bacteria produce o varietate de proteine ce par să medieze sau să faciliteze efectele sale agresive asupra mucoasei gastrice. Ureaza produsă de *H. pylori* catalizează hidroliza ureei în amoniac și dioxid de carbon, fiind necesară pentru colonizarea gastrică și pentru protecția bacilului de efectele acidului gastric. Ionii de hidroxid generați de reacția apei cu amoniacul pot contribui la lezarea mucoasei epiteliale gastrice, iar proteinele de suprafață sunt chemotactice pentru polimorfonucleare și monocite. De asemenea, secretă factorul activator al trombocitelor, activează monocitele, produce superoxizi, interleukina 1 și factor de necroză tumorală, proteaze și fosfolipaze, ce degradează complexul glicoprotein-lipidic al stratului de mucus. Această activitate reduce grosimea și vâscozitatea stratului de mucus ce căptușește celulele epiteliale ale mucoasei gastrice, în ciuda sintezei și secreției crescute de mucus. Eradicarea *H. pylori* reduce semnificativ incidența de reapariție a ulcerului de la 67 până la 6%, la pacienții cu ulcer duodenal, și de la 59 până la 4%, la pacienții cu ulcer gastric.

Terapia cu preparatele antiinflamatoare nesteroidiene este cea mai frecventă cauză de ulcer peptic, la pacienții fără infecția *H. pylori*. Efectele locale ale AINS sunt eroziunile la nivelul stratului submucos. În plus, prin inhibarea ciclooxigenazei, AINS opresc formarea de prostaglandine și a ciclooxigenazei-2-mediate precum și efectele lor de protecție (de exemplu, majorarea efectului de protecție a mucusului la suprafața mucoasei gastrice, stimularea secreției de bicarbonat, proliferarea celulelor epiteliale și creșterea fluxului de sânge în mucoasă). Prezența *H. pylori* și administrarea AINS majorează probabilitatea de apariție a ulcerației.

Formarea ulcerelor gastrice și duodenale la vârstnici, în mare, parte ține de scăderea factorilor de protecție a mucoasei stomacului, ceea ce este favorizat de:

- Scăderea secreției și dereglarea compoziției sucului gastric.
- Scăderea de bicarbonați în secreția gastrică și în cea duodenală.
- Deteriorarea vascularizării și a proceselor de regenerare în mucoasa gastrică și a duodenului.

➢ Scăderea cantității de prostaglandine în mucoasa gastrică.
➢ Dereglarea mecanismelor imune și a proceselor de peroxidare a lipidelor.

Factorii de agresivitate asupra mucoasei gastrice (de ex., excesul de acid clorhidric) sunt mai puțin implicați în patogenie, vârstnicii mai des prezintă hipo- sau anaciditate.

Printre alte cauze se poate menționa dereglarea sistemului nervos, factorii genetici, fumatul, consumul de alcool, nerespectarea regimului alimentar, mestecarea neadecvată a alimentelor, abuz de alimente reci ori fierbinți. Deține un rol major și prezența schimbărilor vasculare generate de vârstă – ateroscleroza vaselor magistrale (ateromatoza aortei proximale abdominale), calcificările aortei abdominale.

Ulcerul gigant al micii curburi este considerat ca un infarct parietal gastric probabil.

La bătrâni, factorii iatrogeni sunt mult mai frecvent implicați, din cauza folosirii preparatelor antireumatice, antiaritmice (chinidina), hipotensive (rauvolfia cu substanța activă rezerpina), anticoagulante și vasodilatatoare.

Tabelul 4.4.1

Cauzele ulcerului gastroduodenal

Infecția *Helicobacter pylori*	gram-negative, se depistează la 48% dintre pacienții cu ulcer peptic
AINS	5-20% dintre pacienții care utilizează AINS timp îndelungat dezvoltă ulcer peptic În ulcere induse de AINS, mai frecvent apar complicații, îndeosebi la pacienții în vârstă, cu antecedente de ulcer sau de hemoragie gastrointestinală, care folosesc steroizi sau anticoagulante, precum și cei cu insuficiență de organe majore
Alte medicamente	Steroizi, bifosfonați, clorură de potasiu, chimioterapie
Stări cu hiperaciditate (de exemplu, sindromul Zollinger-Ellison)	Mai multe ulcere gastroduodenale, jejunale sau esofagiene
Tumorile maligne	Cancer gastric, limfoame, cancer pulmonar
Stresul	După o boală acută, insuficiență multiorganică, ventilația artificială, arsuri extinse (ulcer Curling) sau ulcer Cushing

Din totalul de ulcere perforate, 50% le constituie cele cauzate de AINS mai frecvente la pacienții vârstnici, care iau aspirina sau alte AINS pentru boli cardiovasculare sau artropatii. Inhibitorii pompei de protoni și misoprostol (*cytotec*) reduc la minimum potențialul ulcerogen de AINS și apariția ulcerelor recurente.

Diagnosticul de ulcer peptic

Diagnosticul de ulcer peptic, de obicei, se bazează pe caracteristici clinice și pe semne specifice.

Simptomele tipice ale ulcerului peptic la vârstnici se caracterizează prin timpul de apariție și prin durată. Ulcerul peptic care apare la vârstnici se deosebește prin durata de exacerbare, dimensiuni mari al defectului ulcerului și cicatrilizarea lentă, în asociere cu simptomele clinice slab exprimate.

Simptomele clinice includ durerea epigastrică, care apare peste două-cinci ore după masă sau pe stomacul gol; și dureri nocturne, care se ușurează după ingestia de alimente, antacide, antisecretoare. Mai puțin frecvente sunt indigestia, vărsăturile, pierderea poftei de mâncare, intoleranță la alimente grase, arsuri stomacale și o anamneză familială care predispune spre această patologie.

Examenul fizic nu este specific, sensibilitatea la palparea profundă reduce probabilitatea de ulcer. Durerea abdominală este absentă la cel puțin 30% dintre pacienții în vârstă cu ulcer peptic.

Durerea epigastrică postprandială este mult mai probabil să fie ușurată de alimente sau de antiacide la pacienții cu ulcer duodenal decât la cei cu ulcer gastric.

Pierderea în greutate este caracteristică pentru ulcerele gastrice.

Evaluarea

În cazul în care sunt prezente semnele clinice care sugerează diagnosticul de boala ulcerului peptic, pacientul ar trebui să fie evaluat pentru simptome ce țin de complicațiile următoare:

- anemia, hematemeza, melena sau sânge ocult;
- vărsăturile (sugerează obstrucție);
- pierderea în greutate (sugerează anorexia sau cancerul);
- durerea persistentă la nivelul abdomenului superior care iradiază în spate (sugerează penetrarea);
- durerea severă abdominală superior, cu răspândire, sugerează perforarea.

Diagnosticul definitiv se bazează pe investigațiile endoscopice sau radiologice (*Tab. 4.4.2*). Pacienții vârstnici și cei cu simptome de alarmă sunt investigați prin esofagogastroduodenoscopie (EGDS), sensibilă și specifică în ulcerul peptic și permite efectuarea biopsiei leziunilor gastrice.

Pacienții cu simptome persistente ar trebui să efectueze obligatoriu EGDS pentru a exclude ulcerul refractar și tumorile maligne.

La pacienții vârstnici, mai des se înregistrează ulcerele nedureroase; în 50% din cazuri ulcerul este acut (de exemplu, cu perforații). Pot fi și plângeri nespecifice (de exemplu, confuzie, neliniște, distensie abdominală, căderi).

Complicațiile:

- perforațiile, asociate cu o mortalitate de trei ori mai mare decât la pacienții mai tineri;
- complicații hemoragice (20% din ulcerele silențioase), cu necesitatea de transfuzii și de intervenții chirurgicale.

Tabelul 4.4.2

Investigațiile în diagnosticarea ulcerului peptic

Investigațiile	
EGDS	– Pacienții cu semne de sângerare, pierdere în greutate, cronicizare sau vărsături persistente – În persistența simptomatologiei, pe fundal de tratament medicamentos – Pacienții vârstnici Specificitatea în diagnosticarea ulcerelor gastrice și celor duodenale și a cancerului cu precizarea tipului este de 90%.
Radiografia de contrast cu Bariu	În cazul în care endoscopia nu este indicată sau se suportă greu; sau în cazuri severe (de ex., suspecția stricturilor)
Biopsia endoscopică	Histologia – specificitatea de 100% Testul rapid de urează – specificitatea de 100% Cultura – specificitatea de 100%

Tratamentul

Tratamentul ulcerului peptic ar trebui să includă eradicarea *H. pylori* la pacienții cu această infecție (*Tab. 4.4.3*). Durata recomanda-

bilă a tratamentului de eradicare este de la 10 până la 14 zile. În prezent, sunt în studiere tratamentele de scurtă durată (regimuri de una, cinci și șapte zile).

Administrarea de H_2 blocante sau inhibitori de pompă de protoni, timp de patru săptămâni induce vindecarea în cele mai multe ulcere duodenale. Inhibitorii pompei de protoni inhibă sinteza de acid, astfel se măresc ratele de vindecare și de ameliorare a simptomelor. Aceste preparate sunt recomandabile ca terapie inițială pentru majoritatea pacienților. Prin urmare, există puține motive pentru a prescrie inhibitori ai pompei de protoni mai mult de patru săptămâni pentru ulcere duodenale, cu excepția ulcerelor mari, cu depuneri de fibroză, sau a celor care nu răspund la tratamentul inițial.

Schemele de tratament standard sunt suficiente în eradicarea *H.pylori* la pacienții cu ulcer duodenal mic. EGDS repetată cu biopsie este recomandată pentru a confirma vindecarea ulcerului gastric și pentru a exclude malignizarea. Terapia de întreținere cu H_2 blocante sau inhibitori ai pompei de protoni previne reapariția defectului la pacienții cu risc crescut (de exemplu, cu complicații în antecedente, recidive frecvente, ulcere cu *H. Pylori*, ulcere refractare gigante, sau ulcere fibrozate). Cu toate acestea ea nu este recomandabilă pacienților, la care *H. pylori* a fost eradicată și pacienților, la care AINS nu sunt indicate pentru termen lung de administrare.

Ulcerele peptice refractare (de exemplu, care nu s-au vindecat timp de 8-12 săptămâni de tratament) pot fi cauzate de:

- infecția persistentă sau rezistentă *H. Pylori*;
- continuarea tratamentului cu AINS;
- ulcerele gigante, care necesită mai mult timp de vindecare;
- cancerul;
- toleranța sau rezistența la medicamente;
- stările hipersecretoare.

Tratamentul în aceste cazuri implică tratarea cauzei subiacente și administrarea prelungită a unui inhibitor de pompă de protoni în doză standard. Până la 25% dintre pacienții cu ulcer gastric care continuă tratamentul cu AINS, pot necesita tratament cu inhibitorii pompei de protoni pentru mai mult de opt săptămâni.

Tabelul 4.4.3

Tratamentul ulcerului peptic

Tratamentul	***Comentariile***	***Opțiunile***
Eradicarea *Helicobacter pylori*	Durata tratamentului este de 10-14 zile, ratele de eradicare 80-90% sau mai mult	Omeprazol (prilosec) 20 mg de 2 ori/zi sau lansoprazol (prevacid) 30 mg de 2 ori/zi *plus* amoxicilină 1 g de 2 ori/zi sau metronidazol (*flagyl*) 500 mg de 2 ori/zi (dacă este atestată alergia la penicilină) ***plus*** claritromicină (biaxin) 500 mg de 2 ori/zi zilnic Ranitidină bismut citrat (tritec) 400 mg de 2 ori/zi *plus* claritromicină 500 mg de 2 ori/zi sau metronidazol 500 mg de 2 ori/zi ***plus*** tetraciclină 500 mg 2 ori/zi sau amoxicilină 1 g de 2 ori/zi, levofloxacină (levaquin) 500 mg /zi Levofloxacină (levaquin) 500 mg /zi *plus* 1 g amoxicilină de 2 ori/zi ***plus*** pantoprazol (protonix) 40 mg de 2 ori/zi Bismut subsalicilat (pepto-bismol) 525 mg (două comprimate) de 4 ori/zi ***plus*** metronidazol 250 mg de 4ori/zi ***plus*** tetraciclina 500 mg de 4 ori/zi ***plus*** H_2 blocant de 28 de zile sau un inhibitor de pompă de protoni de 14 zile
Blocantele receptorilor H_2 de histamină	70 – 80% de vindecare a ulcerului duodenal după 4 săptămâni, 87 – 94% după 8 săptămâni	Ranitidina (zantac) 150 mg de 2 ori/zi sau 300 mg/noapte Famotidina (pepcid) 20 mg de 2 ori/zi sau 40 mg/noapte Cimetidina (tagamet) 400 mg de 2 ori/zi sau 800 mg/noapte
Inhibitorii pompei de protoni	Durata tratamentului este de 4 săptămâni pentru ulcer duodenal și 8 săptămâni pentru ulcer gastric 80-100 % de vindecare	Omeprazol 20 mg/zi Lansoprazol 15 mg/zi Rabeprazol (Aciphex) 20 mg/zi Pantoprazol 40 mg/zi

Sucralfatul (carafate)	Durata tratamentului este de 4 săptămâni	1 g de 4 ori/zi
Chirurgie	rareori necesară	Ulcer duodenal: vagotomie totală, vagotomie selectivă, vagotomie extrem de selectivă, gastrectomie parțială

Eradicarea infecției *H. pylori* este mai eficace decât terapia antisecretoare, tratamentul fără eradicare *H. pylori* este pentru prevenirea sângerărilor recurente. Prin urmare, pacienții cu ulcer peptic cu sângerare ar trebui să fie testați la infecția *H. pylori* și ar trebui să fie prescris tratamentul de eradicare în cazul în care rezultatele sunt pozitive. Dacă se continuă administrarea aspirinei sau a AINS, este necesar de adăugat concomitent un inhibitor de pompă de protoni.

Tratamentul chirurgical este indicat pacienților, care nu tolerează tratamentul medicamentos și celor cu risc crescut de complicații (de exemplu, pacienții cu transplant, pacienții dependenți de steroizi sau de AINS, cei cu ulcer gastric sau duodenal gigant, cei cu ulcere care nu reușesc să se vindece într-un tratament adecvat).

Opțiunile chirurgicale pentru ulcerele duodenale includ vagotomia totală și drenajul (piloroplastia sau gastrojejunostomia), vagotomia selectivă (conservarea ramurilor: hepatică și celiacă de nerv vag) și drenajul, vagotomia înalt selectivă (înlăturarea doar a ramurii gastrice a nervului vag, conservarea nervului Latarjet) sau gastrectomia parțială.

Complicațiile

Aproximativ 25% dintre pacienții cu ulcer peptic prezintă hemoragii, perforații, sau obstrucție gastrică. Ulcerele silențioase și complicațiile sunt mai frecvente la pacienții vârstnici și la pacienții care administrează AINS.

Hemoragiile tractului gastrointestinal superior au loc la 15-20% dintre pacienții cu ulcer peptic și reprezintă cea mai frecventă cauză de deces și cea mai frecventă indicație pentru tratament chirurgical. La persoanele vârstnice, 20% din episoadele de hemoragie sunt ca rezultat al ulcerului asimptomatic. Pacienții pot prezenta acuze la hematemeză („zaț de cafea"), melenă, oboseală ortostatică cauzată de anemie sau sincopă.

Perforarea apare la aproximativ 2-10% din ulcerele peptice. Aceasta implică, de obicei, peretele anterior al duodenului (60%), deşi poate să apară, de asemenea, în regiunea antrală (20%) şi mai puţin curba stomacului (20%).

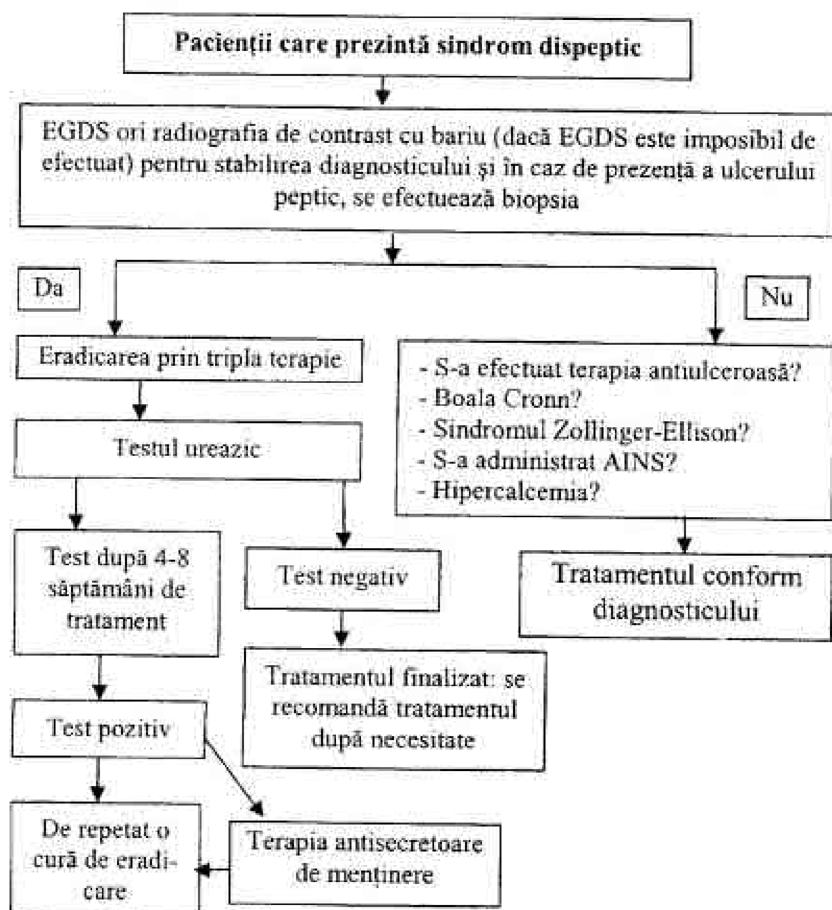


Fig. 4.4.1. **Algoritmul de tratament al ulcerului peptic**

4.5. PANCREATITA CRONICĂ

Bolile pancreasului sunt dintre cele mai răspândite maladii, care afectează populația vârstnică. După vârsta de 65 de ani, probabilitatea apariției sau agrăvării unei boli digestive organice (patologie cu leziuni histologice bine definite) crește considerabil față de adulți, la care predomină tulburările funcționale cauzate de cele mai multe ori de stres.

Definiție

Pancreatita cronică (PC) este o inflamație cronică distructivă a pancreasului de etiologie variată, caracterizată prin schimbări morfologice ireversibile ale țesutului pancreatic, cu dereglări exocrine și endocrine ale funcțiilor pancreatice, manifestată prin durere abdominală și/sau cu semne de insuficiență pancreatică.

Particularitățile pancreatice fiziologice și morfologice la vârstnici

Pancreasul la bătrâni este supus dezorganizării morfologice și funcționale pe contul schimbărilor sclerotice ale stromei pancreatice. Aceste modificări sunt specifice părții caudale ale pancreasului, conducând la hipoperfuzie de organ. Schimbările parenchimului exocrin se manifestă prin proliferarea ducturilor epiteliale, cu dezvoltarea polipilor pancreatici și cu obturarea lumenul ductal. Schimbările acinare, la rândul lor, pot, de asemenea, suferi modificări prin dilatări și restructurări tubulare, iar pe de altă parte prin proliferarea celulelor centroacinare, cu obstrucția lumenului acinar. Astfel, schimbările morfologice ale pancreasului exocrin sunt polimorfe. Activitatea amilolitică și cea lipolitică a sucului pancreatic, o dată cu avansarea în vârstă, se reduce nesemnificativ, pe când activitatea proteolitică scade marcant.

Etiologia și factorii de risc:

- alcoolismul (peste 70% din cazuri);
- trigliceridele crescute;
- litiază biliară și cea pancreatică;
- medicamentele (*de prima linie*: asparaginaza, azatioprinul, acidul valproic, mercaptopurina, estrogenii, opioizii, tetraciclinele, steroizii, sulfasalazina și de a *doua linie*: rifampicina, lamivudina, octreotidul, carbamazepina, acetaminofen, interferonul 2 alfa, enalapril, hidroclortiazida, eritromicina, furasemidul);
- obezitatea;
- tulburările autoimune;
- intervențiile chirurgicale pe tubul digestiv.

Tabloul clinic se manifestă prin:

- durere abdominală repetată, accentuată de alcool;
- scaune diareice frecvente, persistente în timp;
- scădere importantă în greutate;
- flatulență, meteorism, greață.

În pancreatita cronică ideopatică, principalul simptom este durerea, un sindrom algic cu o evoluție mult mai favorabilă decât la persoanele adulte. Totodată, insuficiențele exo- și endocrină se dezvoltă mai lent și doar într-o mică parte de cazuri se recurge la intervențiile chirurgicale.

Diagnosticul pancreatitei cronice la bătrâni:

- Analizele de sânge:
  - Amilaza și lipaza serică pot fi normale sau ușor crescute.
  - Creșterea glicemiei este frecventă.
  - Determinarea tripsinogenului seric.
- Analiza maselor fecale:
  - Determinarea excreției de lipide în fecale (steatoreea).
  - Testul fecal pentru elastază.
  - Creșterea amilazei și a glucozei în urină.
- Explorari imagistice:
  - Radiografia abdominală pe gol denotă litiaza biliară, dacă conține calciu sau calcificări pancreatice.
  - Ecografia abdominală poate evidenția mărirea în dimensiuni și calcificări ale pancreasului, litiaza biliară asociată.
  - Examenul CT abdominal vizualizează aspectul canalelor biliare și pancreatic.
  - Examenul de rezonanță magnetică nucleară vizualizează bine pancreasul și canalele excretoare pancreatobiliare.
  - Colangiografia endoscopică retrogradă, explorează canalele pancreatice și permite dezobstruarea lor ca și puncționarea chistelor pancreatice.

Tratamentul

- Regimul alimentar este foarte important (excluderea consumului de alcool, grăsimi, condimente).
- Medicamentele antalgice sunt indicate în dureri severe.

- Enzimele pancreatice admnistrate pe cale orală scad pierderile de substanțe nutritive prin scaun și favorizează creșterea în greutate și evitarea denutriției.

Complicațiile *PC* sunt: denutriția, chisturile sau pseudochisurile pancreatice, abcesul pancreatic, creșterea glicemiei sau chiar instalarea diabetului zaharat, cancerul de pancreas, stenoza canalului biliar comun, obstrucția venei porte sau splenice.

Profilaxia PC se face prin:

- Evitarea consumului de alcool, grăsimi.
- Evitarea medicamentelor menționate anterior.
- Reducerea din greutate, la cei obezi.
- Corecția excesului de trigliceride.

CAPITOLUL V

PARTICULARITĂȚILE PATOLOGIEI APARATULUI OSTEOARTICULAR LA VÂRSTNICI

5.1. MODIFICĂRILE DE VÂRSTĂ LA NIVELUL APARATULUI OSTEOARTICULAR

Senescența reprezintă un proces de involuție a funcțiilor organismului, un proces inevitabil, care se desfășoară în funcție de condițiile de viață (alimentație, climă, profesie, factori sociali), precum și de particularitățile individuale.

În ansamblul modificărilor morfofuncționale normale care se produc pe măsura înaintării în vârstă, este inclusă și îmbătrânirea osteoarticulară, caracterizată prin involuția biologică, la nivelul țesutului conjunctiv al aparatului locomotor, îmbătrânire care se realizează cantitativ și calitativ.

Cercetările au dovedit că sub aspect cantitativ, procesul de involuție osoasă începe din a treia decadă a vieții, prin diminuarea țesutului osos (osteopenie).

Procesele degenerative ale sistemului osteoarticular, cel mai frecvent se manifestă la vârstnici prin osteoartroze. Artrozele se caracterizează prin deteriorarea cartilajului articular, creșterea stratului calcificat al cartilajului la nivelul suprafeței articulare și apariția osteofitelor. S-a constatat că artrozele interesează, îndeosebi zonele suprasolicitate din punct de vedere mecanic, precum ar fi: articulațiile genunchilor, cele coxofemurale, coloana vertebrală.

Îmbătrânirea osteoarticulară este accentuată la vârstnici și de malabsorbție, imobilizare prelungită, tulburări circulatorii, modificări endocrine, tratament cu corticoterapie, barbiturice. Aceste modificări determină aspecte osteoarticulare specifice bătrânului în cadrul evoluției senile normale: tendință de cifoza dorsală, hiperlordoză cervicală și lombară a coloanei vertebrale, hipomobilitatea articulației coxofemurale, cracmente ale articulației genunchilor, cu limitarea mobilității, tendință spre picior plat și *halus valgus*.

Cele mai importante afecțiuni musculoosteoarticulare, mai frecvente după 65 de ani, vor fi redate în prezentul capitol.

5.2. *OSTEOPOROZA*

Osteoporoza este cea mai frecventă afecțiune metabolică osoasă, fiind considerată o adevărată „epidemie silențioasă" prin evoluția mult timp asimptomatică, devenind manifestă clinic odată cu înaintarea în vârstă.

Osteoporoza reprezintă o maladie caracterizată prin reducerea densității minerale osoase, asociată cu compromiterea structurii osoase, ceea ce predispune osul la fractură în urma unui traumatism de mică intensitate sau chiar în lipsa acestuia. Osteoporoza este supranumită și „hoțul tăcut", deoarece poate slăbi oasele timp de ani de zile fără să fie detectată. Majoritatea oamenilor nu-și dau seama că au probleme de sănătate, decât atunci când apar fracturile. Pierderea în înălțime, chiar și zece centimetri, precum și curbarea spatelui ca urmare a tasării vertebrelor, reprezintă simptomele specifice osteoporozei.

Această boală se manifestă la persoanele în vârstă, în special după 65 de ani, și afectează mai mult sexul feminin în 80%, mai ales dacă acestea sunt în menopauză. Din punct de vedere histologic, volumul osului cortical și celui spongios în osteoporoză este mai redus comparativ cu osul normal din aceeași regiune, la aceeași vârstă și sex. Rata pierderii osoase diferă în funcție de tipul de os, fiind mai accentuată la nivelul osului spongios (trabecular) și mai redusă – la nivelul osului de tip haversian (cortical).

Definiția osteoporozei, în funcție de densitatea osoasă măsurată prin absorbțiometrie conform OMS:

- Subiect „normal": scorul T – între +1 și -1 DS.
- Osteopenie: scorul T – între -1 și -2,5 DS.
- Osteoporoză: scorul T inferior la -2,5 DS.
- Osteoporoză severă sau complicată: scorul T este inferior la -2,5 DS și este prezentă cel puțin o fractură osteoporotică.

Epidemiologie

Osteoporoza prezintă o problemă cu o importanță globală și este plasată de către OMS în lista maladiilor specifice bătrâneții. Se observă o creștere a frecvenței osteoporozei în ultimul deceniu. Importanța socială a osteoporozei este apreciată prin consecințele sale – fracturi vertebrale și ale oaselor scheletului periferic, ce condiționează creșterea invalidizărilor, însoțită de creșterea costurilor de tratament.

În Europa şi în Statele Unite ale Americii se produc în fiecare an aproximativ 2,3 milioane de fracturi osteoporotice. Studiile prospective indică faptul că, în următorii 50, de ani numărul de fracturi osteoporotice se va dubla. Costurile sociale aferente acestei afecţiuni sunt ridicate, dacă ţinem cont de faptul că 19% dintre pacientele cu osteoporoză suferă o fractură de şold, care necesită o spitalizare între 20 şi 30 de zile, apoi o internare în instituţii de îngrijire specială pentru termen lung, cu o dependenţă permanentă de ajutor din partea familiei sau cu necesităţii de internare în instituţiile specializate. Fractura de şold se asociază cu o mortalitate de până la 30% în primul an de la apariţia ei, majoritatea deceselor survenind în primele 6 luni.

Clasificarea osteoporozei

Osteoporoza primară (esenţială), după Riggs şi Melton:

- Tipul I, osteoporoza presenilă.
- Tipul II, osteoporoza senescentă – se atestă la ambele sexe după 70 de ani, este de 2 ori mai frecventă la femei şi este asociată cu fractura vertebrală (cifoze dorsale), a humerusului, a tibiei proximale şi cu cea de şold.

Cauzele osteoporozei

Osteoporoza este rezultatul afectării procesului de remodelare osoasă caracteristic ţesutului osos dinamic şi hiperactiv, cu pierderea echilibrului dinamic funcţional dintre resorbţia osoasă şi formarea de os nou, având ca rezultat final, scăderea masei osoase totale. Începând cu a treia decadă a vieţii, acest echilibru dinamic funcţional al remodelării osoase este perturbat la ambele sexe. În etiopatogenia osteoporozei, intervin mai mulţi factori importanţi: factori hormonali, nutriţionali, genetici, carenţe în vitamina D_3 şi în calciu, inactivităţi fizice (ortostatism prelungit, sedentarism, activităţi casnice şi mers redus).

Cele mai dramatice fracturi la bătrâni sunt cele de col femural, numite şi fracturi ale bătrânilor. Condiţiile ce induc riscul de cădere care, pe fundalul osteoporozei, tipul I sau tipul II, duc la fractură de col femural sunt: căderile accidentale prin simpla „împiedicare", tulburări vestibulare, ameţeli, hipotensiunea ortostatică, deficienţe funcţionale ale membrului inferior, tulburări cardiace, anemii severe.

Tabloul clinic

Osteoporoza se manifestă clinic numai în momentul apariţiei complicaţiilor sale reprezentate de fracturi localizate preferenţial la

nivelul colului femural şi al extremităţilor distale ale radiusului. Astfel, o perioadă de timp, boala este asimptomatică.

Odată cu înaintarea în vârstă, femeile în postmenopauză cu osteoporoză prezintă cel mai frecvent dureri localizate la nivelul coloanei dorsolombare şi, ulterior, în evoluţie, deformări ale coloanei vertebrale secundare fracturilor vertebrale osteoporotice spontane.

Bărbaţii cu osteoporoză prezintă dureri osoase atât la nivelul coloanei lombare, cât şi la nivelul segmentelor osoase (şold, umăr) şi au o tendinţă crescută de a face fractură de col femural la traumatisme minore.

Simptomatologia fracturii de col femural constă în:

- dureri spontane la nivelul şoldului care exacerbează la mişcările pasive şi active ale coapsei;
- dureri la presiune în triunghiul lui Scarpa şi la percuţie pe trohanter;
- impotenţa funcţională a membrului inferior.

Osteoporoza se manifestă clinic prin fracturi în aproximativ 5,5% din cazuri. Cele mai benigne fracturi sunt din vertebre care, uneori, nu sunt diagnosticate, manifestându-se prin:

- durere vie, de obicei după un efort la nivelul vertebrelor lezate (dorsală, inferioară sau lombară), vertebrele fiind cele de la T_8 în jos;
- durerea exacerbată la mişcări de percutare a coloanei în zona respectivă, la tuse şi strănut;
- durerile radiate în teritoriul radicular corespunzând vertebrei lezate;
- incontinenţă de urină.

Diagnosticul de osteoporoză se stabileşte în baza de: examen radiologic, densitometrie şi analize de laborator.

Radiografia este examenul paraclinic, cel mai caracteristic în explorarea osteoporozei. El devine pozitiv numai după ce se pierde circa 30-50% din osul mineral.

Trăsăturile caracteristice sunt: demineralizare difuză, tasări cuneiforme, fractura biconcavă.

Compresiunea vertebrală apare la traumatisme minore, cum ar fi tusea sau aplecarea corpului înainte sau ca urmare a ridicării unui obiect greu.

Fracturile osteoporotice afectează vertebrele toracice inferioare și lombare. Apare o durere puternică instalată brusc, cu o durată de câteva săptămâni care se poate remite complet sau poate persista ca o durere cronică. Percuția apofizelor spinoase identifică sediul durerilor. Treptat se produce o deformare progresivă, scădere în înălțime cu fiecare fractură, prin compresiune și cifoza coloanei vertebrale „cocoașa văduvei". Scurtarea vertebrelor toracice și lombare produce relaxarea musculaturii abdominale și proeminența abdomenului. Continuarea producerii fracturilor determină angularea coastelor care, în final ajung să se sprijine pe creasta iliacă, astfel acuzele fiind sațietate precoce și regurgitații ale conținutului gastric datorită compresiunii stomacului. În formele severe de boală, se produce pierderea curburii lombare anterioare, înclinația anterioară a pelvisului, flexiunea permanentă a genunchiului, gleznele anchilozante și piciorul pronat, astfel mersul fiind dificil.

Densitometria osoasă este unica metodă de apreciere a osteoporozei în absența fracturii.

Fundația națională a osteoporozei recomandă a efectua DMO la toate femeile de peste 65 de ani, în particular la cele cu risc de fractură. DMO poate fi, de asemenea, utilizată la monitorizarea eficienței tratamentului.

DEXA (absorbțiometria duală cu raze X) poate fi utilizată la aprecierea DMO la coloana vertebrală, a femurului sau a scheletului integral. Radiația este minimă, dar procedura este rapidă.

Tratamentul

Obiectivele tratamentului sunt: de a încetini îmbătrânirea; de a estompa îmbătrânirile patologice și accelerate; de a ameliora calitatea vieții la persoanele în vârstă.

Tratamentul profilatic constă în asigurarea unui aport adecvat de calciu în alimentație - de 1500 mg la vârsta de peste 65 de ani, prevenirea căderilor la vârstnic prin: iluminarea adecvată a încăperilor; folosirea bastonului; monitorizarea medicației cu neuroleptice, tranchilizante, miorelaxante; plimbările cu bicicleta, înotul, ridicarea și deplasarea corectă a greutăților.

Tratamentul medicamentos

În osteoporoză acest tratament își propune, ameliorarea durerii osoase, estomparea pierderii masei osoase totale, prevenirea fracturilor ulterioare (fractura de col femural și tasările vertebrale) cu multiple

medicamente cu acțiune fie de inhibiție a resorbției osoase, fie de stimulare a formării de os nou, normal structurat.

Tratamentul medicamentos patogenetic al osteoporozei la vârstnici este complex, de lungă durată și individualizat constând în administrarea de: calcitonină de somon și bisfosfonați.

Calcitonina de somon – hormon sintetizat de celulele C ale tiroidei, este un inhibitor puternic al resorbției osoase produse de osteoclaste, la acesta se adaugă și un efect antialgic puternic, prin scăderea durerii cronice spinale și durerii acute asociate fracturilor vertebrale.

Bisfosfonați – derivați de acid fosforic ce acționează cu mare afinitate la nivelul fazei minerale a osului. Indicația majoră o reprezintă – tratamentul osteoporozei senile. Se vor administra: alendronat, acid ibandronic, acid zolindronic.

5.3. AFECȚIUNILE DEGENERATIVE

Senescența reprezintă unul dintre factorii care favorizează apariția artrozelor.

Osteoartroza deformantă (OAD) reprezintă o afectare cronică a articulațiilor, caracterizată prin degenerarea cartilajului articular și a osului adiacent, manifestată prin: durere, rigidizare și instabilitate. Cauzele durerii OAD sunt inflamația, creșterea tensiunii intramedulare, microfracturile subcondrale, osteofitele, spasmul muscular și contracturile în flexiune. Stimularea fibrelor nemielinizate din articulații și din țesutul înconjurător produce durere în articulații, capsule articulare, ligamente, sinovii, os, meniscuri.

Epidemiologia

Artroza este cea mai frecventă suferință articulară la persoanele adulte. Sub vârsta de 65 de ani, distribuția articulară a artrozei la bărbați și la femei este similară; artroza șoldului este mai frecventă la bărbați, în timp ce artroza articulațiilor genunchilor și a bazei policelui este mai frecventă la femei.

Incidența ei crește odată cu avansarea în vârstă, fiind maximă între 55-75 de ani. Datele statistice diferă de la un studiu la altul, dar în medie se poate aprecia că afectarea clinică apare la 10% dintre persoanele de peste 65 de ani și la 30% din populația cu vârsta de peste 75 de ani.

Modificările radiologice se instalează la 30% dintre persoanele cu vârsta de peste 65 de ani şi la 80% dintre persoanele cu vârsta de peste 75 de ani.

Până la vârsta de 55 de ani (în menopauză), boala are o incidenţă egală pentru ambele sexe; după această vârstă este de două ori mai frecventă la femei, cu excepţia localizării de şold, singura considerată mai frecventă la bărbaţi.

Mecanismul fiziopatogenic

Osteoartroza este o boală lent progresivă. Cartilajul se distruge în mod gradat până ce suprafeţele osoase articulare, iniţial separate prin cartilaj, ajung să se atingă unele de altele. Simptomele pot lipsi ani de zile, până în momentul în care oasele şi ţesuturile sunt lezate. Evoluţia OAD este greu de anticipat, datorită faptului că simptomele pot dispărea în anumite perioade de timp. Simptomele articulare pot rămâne constante sau se pot agrava gradat în câţiva ani.

Deci procesul fiziopatogenic al OAD afectează cartilajul din întregul organism, simptomele apar numai în una sau în două articulaţii sau într-un grup de articulaţii. Simptomele sunt localizate adesea la nivel de coloană vertebrală, de articulaţii ale degetelor, ale şoldurilor, ale genunchilor sau ale degetelor de la picioare. Iniţial, durerea apare numai în timpul perioadelor de activitate. Pe măsură ce boala avansează, durerea se poate manifesta şi în repaus.

Inflamaţia sinovială produce durere şi limitarea mişcărilor în articulaţii prin diferite mecanisme. Acumularea de lichid sinovial agravează simptomele şi produce şi o instabilitate semnificativă. Schimbările posttraumatice sau evoluţia naturală a bolii, produşii inflamatori eliberaţi în lichidul articular pot duce la lezarea cartilajului articular. Cartilajele pierd din densitate şi din elasticitate, micşorând rezistenţa articulaţiilor la stres şi creşterea în greutate, ceea ce duce la durere suplimentară. Inflamaţia cronică produce fibroză, care rigidizează capsula articulară şi-i scade elasticitatea suprasolicitând articulaţiile.

Osul subcondral. Creşterea tensiunii intramedulare şi/sau microfracturile din osul subcondral pot fi o cauză semnificativă de durere. Cartilajul degenerat este mai puţin eficient în distribuirea greutăţii la osul subcondral, astfel că presiunea punctiformă crescută produce microfracturi. În plus, fisurile sau eroziunile cartilajului articular pot

face lichidul articular să forțeze platoul osos subcondral. Aceste procese majorează presiunea în osul dens producând durere de intensitate medie.

Osteofitele, în funcție de localizarea din articulații, pot produce tensiune periostală. Osteofitele, mai ales la nivelul coloanei dorsale, pot aplica o presiune semnificativă pe nervii adiacenți, rezultatul fiind radiculopatia.

Spasmul muscular este cauza secundară de durere și de rigidizare, care limitează mișcările.

Factorii favorizanți în OAD sunt:

- obezitatea, care condiționează creșterea tensiunii la nivel articular, în special la nivelul articulațiilor care susțin greutatea corporală, precum ar fi șoldul, genunchii și articulațiile talocrurale; folosirea excesivă a greutăților poate, de asemenea, altera structurile articulare și favoriza apariția OAD;
- anamneza erodocolaterală de OAD;
- traumatismele mici și repetate sau o singură leziune la nivelul unei articulații, fapt ce poate afecta structura articulară normală;
- activitățile cotidiene, care măresc în mod repetat tensiunea la nivelul unor articulații, inclusiv poziția ortostatică îndelungată, îngenunchiatul sau ridicarea masivă de greutăți;
- scăderea cantității de estrogeni la femei, în special după menopauză;
- carența de vitamină D_3: se asociază cu progresia mai rapidă a OAD;
- anomaliile congenitale (displazia de șold).

Tabloul clinic a OAD

OAD primară apare, mai ales, la nivelul mâinii, în articulațiile interfalangiene distale, proximale și primele metacarpofalangiene. De asemenea, debutul la unele persoane poate avea loc în articulația genunchiului, a șoldului, în regiunea cervicală sau în cea lombosacrală.

Durerea este principalul motiv pentru care pacienții se prezintă la medic. Inițial, pacienții prezintă artralgie în timpul activității, ameliorată de repaus și de analgezicele simple. Artralgia este însoțită de redoarea matinală < 30 minute, limitarea mișcărilor în articulații, scăderea capacităților funcționale, tumefiere dur-elastică datorată hipertrofiei capetelor osoase și osteofitelor marginale, crepitații produse de atingerea suprafețelor articulare neregulate, evidențiate prin palpare sau auzite la

mobilizare pasivă sau activă, semne moderate de inflamație („exsudat rece"), blocarea mișcărilor prin corpi reziduali interpuși între suprafețele articulare, instabilitate (deformare, dezaxare, datorată remodelării și distrugerii capetelor osoase și slăbirii aparatului capsuloligamentar). Odată cu înaintarea în vârstă, simptomele pot fi atât de severe, încât bolnavul să nu mai poată efectua nici cele mai simple activități (îmbrăcare, spălarea pe dinți etc.).

Diagnosticul

Se bazează pe semnele clinice și radiologice.

Examenul radiologic este investigația de rutină în OAD, atât pentru stabilirea diagnosticului, cât și pentru monitorizarea evoluției maladiei. Radiografia articulațiilor afectate denotă prezența osteofitelor, dimensiunii spațiului articular asimetric, sclerozei subcondrale, chisturi.

Ultrasonografia articulară prezintă informație despre toate structurile articulare – evaluarea cartilajului hialin – grosimea, suprafața, structura:

- starea osului subcondral (prezența chisturilor, a eroziunilor, a altor defecte);
- îngroșarea membranei sinoviale;
- starea aparatului ligamentar și a țesuturilor moi periarticulare;
- prezența osteofitelor, starea meniscurilor;
- prezența corpilor reziduali, a exsudatului, a chistului Beyker etc.

Artroscopia este indicată după toate tratamentele conservative care au eșuat. Procedura vizualizează direct articulația.

Tratamentul durerii

Primul pas în terapia durerii este abordarea psihologică, deoarece tratarea incorectă a durerii poate duce la comorbiditate serioasă, inclusiv depresie, tulburări de somn, anxietate.

Scopurile tratamentului OAD sunt:

- Reducerea semnificativă a durerii.
- Menținerea funcționalității. Durerea este unul dintre factorii ce diminuează funcționalitatea și, împreună cu deformările articulare, conduc la dizabilități, iar acestea, la rândul lor la depresie, care generează pierderea funcționalității, formând un cerc vicios.
- Ameliorarea proceselor distructive.

Tratamentul multidisciplinar în OAD

Terapia nefarmacologică al unui vârstnic cu OAD include: oferirea asistenței educaționale pacientului; încurajarea socială personalizată prin contact telefonic; scăderea ponderală (la supraponderali); kinetoterapia; fizioprocedurile; dispozitivele de asistare a deplasării; genunchierele; încălțămintea adecvată; talonetele pentru *genu varum*; terapia ocupațională; protejarea articulațiilor; dispozitivele de asistare a activității zilnice.

Acordarea de asistență educațională pacienților și personalului de îngrijire. Este necesar de încurajat un astfel tip de acțiuni destinat pacienților, familiilor acestora, dar și personalului de îngrijire. Exercițiile fizice sunt utilizate insuficient la pacienții cu OAD, deși pot diminua costurile tratamentului farmacologic.

Medicina fizică și recuperarea au drept scop principal prevenirea reducerii funcționalității și a recuperării, oferind și un efect analgezic. Este importantă fortificarea musculaturii, deoarece slăbiciunea musculară, durerea și limitarea funcționalității sunt principalele simptome ale OAD.

Talonetele reduc încărcarea inegală a articulațiilor și a durerii, ameliorând funcționalitatea lor.

Tratamentul farmacologic

Terapia actuală a artrozei la vârstnici este cea paliativă, niciun preparat farmacologic nu și-a dovedit capacitatea de a preveni sau de a întârzia progresia bolii, sau de a estompa modificările patologice în artroză.

A. Tratamentul medicamentos cu preparatele simptomatice:

1. Analgezicele: neopioide (paracetamol, acetaminofen) și opioide (codeină, tramadol).
2. Antiinflamatoarele se aplică în cure de până la 2 săptămâni, cele mai utilizate sunt: naproxen, ibuprofen, ketoprofen, piroxicam, nimesulid, meloxicam.
3. Tratamentul simptomatic topic include: unguente/creme/geluri cu AINS și aplicații locale cu Soluție de dimetilsulfoxid 50% – 3 ml, în diluții de 1:3 cu apă distilată.
4. Glucocorticosteroizii, periarticular sau intraarticular, se administrează în prezența unui sindrom algic ce nu cedează la administrarea de AINS în doze obișnuite sau de opioide slabe. Administrarea intraar-

ticulară de GCS (triamcinolon – 20-40 mg, metilprednisolon – 20-40 mg) se va limita la articulațiile genunchilor în OAD. Se va da preferință glucocorticosteroizilor cu o acțiune prelungită. Injecțiile vor avea caracter unic (nu mai mult de 2-3 injecții într-o articulație per an).

În tratamentul cu AINS, pot apărea reacții dispeptice de tip: grețuri, vome, dispepsie, diaree, constipații, ulcer gastric, majorare a transaminazelor, hematurie, cefalee, micșorare a trombocitelor, fotosensibilitate. Pacienții cu tratament îndelungat cu AINS (mai mult de 3-4 săptămâni), în mod obligatoriu, necesită monitorizarea hemoleucogramei, a creatininei, a ureei și a transaminazelor.

B. Tratamentul medicamentos patogenetic

Medicamentele modificatoare de boală (*structure modifying* sau *Disease Modifying Osteoarthritis Drugs* – DMOADs) au acțiune lentă, capabilă să întârzie sau să minimalizeze deteriorările structurale artrozice, să contribuie la protejarea și la regenerarea cartilajului, posedând capacități condroprotectoare (glucozamină sulfat sau clorhidrat, condroitină sulfat, preparate combinate glucozamină clorhidrat + condroitină sulfat și derivați ai acidului hialuronic).

Agenți intraarticulari. Glucocorticoizii injectați intraarticular au valoare în tratarea durerii acute/cronice a genunchilor, mai ales atunci când există inflamație și exsudat articular. Înaintea injectării se recomandă aspirarea lichidului articular.

Vâscoterapia (acid hialuronic intraarticular) este o alternativă la agenții *per os*. Efectul terapeutic se datorează inhibării mediatorilor inflamatori, stimulării sintezei matricei cartilajului, inhibării degradării cartilajului. Injecțiile intraarticulare cu derivații acidului hialuronic se administrează în cure de 3-5 injecții săptămânal, efectul se instituie lent și este de durată.

Asocierea de hialuronat (acid hialuronic) și corticosteroizi intraarticular este mai eficientă decât injectarea fiecărui agent separat, efectul terapeutic obținându-se peste un an.

C. Intervențiile chirurgicale

Protezarea articulară totală trebuie aplicată vârstnicilor cu o durere severă, limitarea progresivă a mișcărilor și la cei cu o artroza avansată, la care tratamentul medical agresiv a eșuat.

D. Asistența psihosocială (modificarea comportamentului, reabilitarea încrederii, psihoterapia) s-a dovedit a fi eficientă.

E. Programul complex de recuperări balneofizicală și kinetoterapeutică:

- Termoterapie, hidrotermoterapie, hidrokinetoterapie.
- Kinetoterapie.
- Masaj.
- Balneoclimatoterapie.
- Röentgenterapie.
- Acupunctură.

Spondiloza

Spondiloza reprezintă o afecțiune cronică degenerativă a coloanei vertebrale, cu o localizare pe întreaga coloană de la nivelul vertebrelor cervical, al discurilor intervertebrale până la regiunea lombară. Spondiloza constă în depuneri de calciu la nivelul marginilor platourilor discale sau periarticular, cunoscute în patologia reumatologică sub denumirea de „ciocuri de papagal". Patogenetic, se manifestă prin îngustarea canalului cervical, în care sunt măduva spinării și nervii, de către modificările degenerative la nivelul discurilor intervertebrale. Statistic, spondiloza afectează ambele sexe în mod egal, dar survine la bărbați mai devreme decât la femei.

Spondiloza cervicala (SC) apare în urma uzurii discurilor sau a articulațiilor intervertebrale și este adesea însoțită de osteofite la nivelul corpilor vertebrali. Această proliferare anormală a țesutului osos poate conduce la creșterea presiunii exercitate asupra nervilor spinali. SC, fiind o afectiune degenerativă a coloanei cervicale, poate interesa toate componentele anatomice ale acesteia între C_5-C_6 sau C_6-C_7, manifestându-se prin:

- durere care apare la mișcarea capului și a gâtului în cazul uncartrozei;
- durere care apare la extensia și rotația laterală a capului (semnul Spurling);
- nevralgia cervicobrahială, cu dureri de-a lungul membrului superior și cu tulburări de sensibilitate;
- cefalee occipitală, amețeli, tulburări de echilibru și vizuale, acufene, manifestări psihice, care se pot manifesta intermitent, intensificându-se la rotația și extensiunea capului (sindromul Barre-Lieou);

- dureri și contracturi musculare cervicale;
- manifestări ale sindromului simpatic cervical posterior (angor vertebrocoronarian).

Spondiloza toracică reprezintă o formă mai rară și se manifestă prin nevralgii intercostale.

Spondiloza lombară este cea mai frecventă formă din totalul de spondiloze. Durerile sunt mai „vii" dimineața la mișcări sau spre seară, după oboseala în timpul zilei. Aceste manifestări algice iradiază, de obicei, spre regiunile fesiere sau sacru, iar alteori pe membrul inferior, sub forma unei sciatici, nevralgii crurale - fenomene care sunt explicate prin alterarea discului, care produc iritații ale rădăcinilor nervoase. Punctele cele mai dureroase sunt cele de la nivelul L_4-L_5 și L_5–S_1. Frecvent aceste deteriorări discale produc alunecări vertebrale, numite *spondilolistezis* (*retrolistezis, anterolistezis sau laterolistezis*).

Diagnosticul spondilozelor include:

- Examinarea clinică a coloanei – spondiloza cervicală limitează mișcările de flexiune, extensiune și mișcările de rotație la nivelul capului, însoțite de contractură musculară.
- Radiografia relevă modificări patologice specifice spondilozei.
- Tomografia computerizată stabilește diametrul canalului.
- Rezonanța magnetică nucleară este cea mai rapidă metodă de diagnosticare pozitivă.

Tratamentul în spondiloze

Spondiloza este o boală cronică, degenerativă care, odată apărută, nu mai poate fi tratată până la o remisiune completă. Totuși se tratează simptomele bolii (durerea, imobilitatea articulară) prin diverse măsuri terapeutice pentru ameliorarea stării bolnavului și evitarea complicațiilor (sindroame de compresiune medulară). Tratamentul are drept obiectiv: calmarea durerii, pentru ca bolnavul să poată avea un stil de viață calitativ; și durerea poate fi calmată foarte eficient prin medicații, fizioterapie, masaj și kinetoterapie.

Obiectivele tratamentului medicamentos al spondilozei cervicale sunt următoarele:

- combaterea durerii, inflamației periarticulare și contracturii musculare;
- sedarea pacienților.

Tratamentul include: terapia medicamentoasă; fizioterapia, însoțită de masaj terapeutic; kinetoterapia.

CAPITOLUL VI

PARTICULARITĂȚILE PATOLOGIEI SISTEMULUI UROGENITAL LA VÂRSTNICI

6.1. MODIFICĂRILE DE VÂRSTĂ LA NIVELUL SISTEMULUI UROGENITAL

Procesul de îmbătrânire se caracterizează prin declinul progresiv al funcțiilor renale, determinate de modificările morfologice involutive, nespecifice pentru o anumită afecțiune renală. Modificările anatomice renale încep de la vârsta de 30-40 de ani și progresează odată cu avansarea în vârstă. Astfel masa rinichilor se micșorează cu circa 270 grame între 30-40 de ani și cu 20% – între 50-80 de ani. Pierderea masei renale este, în special, de tip cortical, cu păstrarea relativă a stratului medular. Micșorarea dimensiunilor rinichilor este consecința atrofiei nefronilor renali. Suprafața rinichilor devine neuniformă, consistența dură, granulată, cu sectoare de adâncire în locul nefronilor sclerozați și prolabare în locul păstrării acestora. La vârstnici, rinichii se micșorează în volum cu 40%. Diminuarea masei renale în asociere cu modificările patului vascular renal provoacă obliterarea capilarelor glomerulare, scleroza glomerulelor superficiale. În țesutul interstițial al rinichilor, la fel ca și în *mezangium*, se acumulează treptat colagen, ceea ce duce la separarea spațială a canaliculelor și a capilarelor peritubulare.

Modificările de vârstă în tuburile renale se manifestă prin îngroșarea membranelor bazale și prin creșterea treaptă a modificărilor degenerative în celulele epiteliale. Ca urmare a progresiei acestui proces se reduce lungimea și volumul tubului proximal. Deoarece această reducere este proporțională cu reducerea suprafeței glomerulare, la vârstnici se menține echilibrul glomerulotubular. La nivel de tuburi renale apar modificări microscopice de tipul diverticulelor, localizați preponderent la nivelul nefronilor distali. Diverticulele ulterior pot deveni chisturi retenționale, frecvente la vârstnici. Semnificația clinică a acestora nu este cunoscută.

Conform concepțiilor contemporane, modificările de vârstă în structura elementelor renale, sunt legate, în primul rând, de reconstrucția membranelor bazale a capilarelor glomerulare și a canaliculelor.

Procesul histologic de îmbătrânire a rinichiului este văzut ca o acumulare progresivă a țesutului conjunctiv. Procesul de sclerozare a nefronilor, de obicei, începe cu hialinoza capilarelor glomerulare, care este precedată de acumularea colagenului în glomerule și, în primul rând, în *mezangium* și membrana bazală a glomerulelor. Modificările distrofice sunt prezente și în podocite care, ulterior, duc la moartea lor. Are loc perturbarea structurii membranei bazale, care este un element esențial al filtrației glomerulare, ce determină selectivitatea filtrării proteinelor din ser. Se reduce numărul de capilare glomerulare, iar apoi și numărul de glomerule. Ca urmare, suprafața totală de filtrare renală se reduce treptat, în comparație cu persoanele tinere (cu aproximativ 40%). Procesul de hialinoză a glomerulelor este mai pronunțat la bărbați, decât la femei, prin urmare glomerulele hialinizate sunt mai multe la bărbați. Nefroangioscleroza benignă este frecventă la nivelul arterelor de calibru mic și de cel mijlociu și al arteriolelor. Drept consecință este hialinizarea și atrofia unor glomerule, iar numărul de glomerule sclerozate crește o dată cu înaintarea în vârstă cu 1-2%, la tineri, cu 10-30%, la vârstnici.

Au fost depistate șunturi între arteriola aferentă și eferentă în zona nefronilor juxtaglomerulari, ceea ce poate determina reducerea filtrării la această populație de nefroni. Hialinoza arterială afectează arterele interlobulare, arteriolele aferente și, mai rar, eferente și se caracterizează prin depozite subendoteliale ca rezultat al degenerescenței fibrelor musculare și al fuzionării de proteine plasmatice datorită permeabilității celulelor endoteliale. La nivelul arterelor de calibru mic, se observă îngroșarea intimei și hipertrofia mediei. Aceasta duce la o scădere a fluxului sanguin glomerular și a filtrației glomerulare. Vascularizarea sanguină este menținută la nivelul *vasa rectale*, numărul arteriolelor nu se micșorează cu vârsta.

O dată cu înaintarea în vârstă are loc majorarea stenozei arterei renale, ceea ce provoacă erori în administrarea inhibitorilor enzimei de conversie. Toate schimbările de vârstă în structura rinichilor duc la o reducere progresivă a funcțiilor renale și, anume, se instalează modificările hemodinamice, afectarea filtrației glomerulare și a funcției tubulare.

Modificările hemodinamice

1. Redistribuirea fluxului sanguin

Obliterarea capilarelor glomerulare şi scleroza glomerulelor superficiale duce la o redistribuire a fluxului sanguin prin glomerulele juxtamedulare în această zonă:

- lobulaţia floculilor glomerulari scade, concomitent cu obliterarea progresivă a capilarelor glomerulare.
- într-un stadiu avansat, glomerulele pot să se reabsoarbă şi să lase în locul lor un simplu vas fiind un şunt între arteriole aferente şi eferente.

2. Scăderea fluxului plasmatic

Fluxul plasmatic renal este de aproximativ 600 ml/min la adulţii tineri. Acesta scade cu o medie de 10% per deceniu după vârsta de 40 de ani, ajungând la 300 ml/min la 85 de ani. Această reducere se datorează primordial diminuării fluxului cortical şi apare secundar în prezenţa leziunilor de endarterioscleroză.

Afectarea filtraţiei glomerulare

Scăderea medie a filtraţiei glomerulare, odată cu înaintarea în vârstă, este de 1 ml/min/an după vârsta de 40 de ani, ceea ce duce la o insuficienţă renală cronică moderată la vârstnici. Raportul filtraţia glomerulară şi debitul plasmatic renal, denumit fracţia filtrată, creşte progresiv în procesul îmbătrânirii. Acest fapt este în concordanţă cu observaţiile anatomice, demonstrând o conservare preferenţială a fluxului sanguin destinat glomerulelor juxtamedulare unde fracţia de filtrare este mai mare. Scăderea filtraţiei glomerulare este determinată prin măsurarea clearance-lui creatininei, care este stabil până la vârsta de 30-40 de ani şi apoi coboară liniar, fiind în medie de 8 ml/min/ 1,73m^2/decadă la aproximativ 2/3 dintre vârstnici, fără afecţiuni renale şi tratament antihipertensiv. La o treime dintre persoanele vârstnice nu are loc scăderea filtrării glomerulare. Aceasta explică implicarea altor factori decât vârsta în reducerea funcţiei renale la bătrâni. De exemplu, creşterea tensiunii arteriale este asociată cu dereglarea funcţiei renale.

Se schimbă, de asemenea, şi funcţia incritorie. La vârstnici concentraţia plasmatică a reninei scade la 40-50% din valoarea normală, ceea ce se explică prin următoarele: scăderea secreţiei de renină, diminuarea activităţii acesteia şi accentuarea efectului inhibitor al FNA (factorului natrii-uretic) asupra secreţiei de renină cu hiperaldosteronism secundar. Nivelul scăzut de renină îl face pe vârstnic mai sensibil la repleţia şi depleţia de sodiu comparativ cu tinerii. În plus, reducerea capacităţii

funcționale a rinichilor apare destul de precoce (conform datelor disponibile, de la 20 ani), și progresează cu fiecare cinci ani. De exemplu, dacă la o vârsta tânără viteza filtrării glomerulare este în medie de 120 ml/min, odată cu înaintarea în vârstă (în special, la vârsta de 80 de ani și peste), ea nu depășește 75-60 ml/min și fluxul plasmatic renal scade marcant, respectiv de la 650 până la 250 ml/min. Se consideră că, după 40 de ani pentru fiecare decadă ulterioară, filtrarea glomerulară se reduce cu aproximativ 7%. Scăderea fluxului sanguin renal are unele caracteristici în stratul cortical și în zona juxtamedulară. Astfel, fluxul sanguin în zona corticală la pacienții vârstnici se reduce, în comparație cu pacienții adulți tineri, cu 40%, iar în zona medulară – doar cu 15%.

Acest fenomen de reducere progresivă a filtrației glomerulare, asociată cu modificările anatomice și funcționale nu este obligatoriu la bătrâni și poate fi consecința manifestărilor extrarenale:

- Fenomenele patologice, îndeosebi cele hemodinamice (hipertensiune arterială) sau metabolice (dereglările metabolismului glucidic, dislipidemie), puțin simptomatice, pot fi legate cu declinul funcției glomerulare.
- Datele de la autopsie denotă o corelație netă între existența aterosclerozei sistemice și sclerozarea glomerulară la bătrâni.

Dereglarea funcției tubulare

Capacitatea de concentrare și de diluare a urinei sunt perturbate la vârstnici. Diminuarea capacității de diluție a urinei la persoanele cu vârste înaintate se asociază frecvent cu hiponatriemia, accentuată sever prin administrarea de diuretice, îndeosebi cele tiazidice. Diluția la tineri este de 52 mOsmol și se micșorează odată cu înaintarea în vârstă fiind de 92 mOsmol la vârstnici. Capacitatea de concentrare a rinichiului senil scade cu 4-5%, la un interval de 10 ani, după vârsta de 40 ani, caracteristica fundamentală fiind pierderea progresivă a capacității de adaptare la modificările rapide de suprasolicitare, astfel încât la încărcare cu apă și cu sare răspunde tardiv prin creșterea diurezei și a natriurezei, iar la restricția de apă și sare răspunde tardiv prin creșterea densității urinare și prin scăderea eliminării de sodiu. Aceasta reflectă natriureza obligatorie pe nefronii restanți, răspunsul inadecvat la aldosteron din partea celulelor tubulare, scăderea receptivității celulelor tubulare la ADH și alterarea transportului tubular al sodiului. Imposibilitatea rinichiului senil de a se adapta rapid și adecvat la supraîncărcările acute cu apă sau cu sare, pe de

o parte, și la deshidratări, pe de altă parte, duce la apariția frecventă a hipo- și hipernatremiilor la bătrâni. Deci este necesară o atenție sporită în tratamentul antihipertensiv la această categorie de vârstă. În cazul restricției hidrice, apar dereglări de hidratare celulară ce se manifestă prin creșterea natriemiei, iar în caz de hiperhidratare – se dezvoltă hiperhidratarea celulară cu hiponatremie.

Vârstnicul se adaptează la problemele cauzate de restricție sau de surplus de sodiu. În caz de restricție severă de sodiu, există o prelungire semnificativă a perioadei de adaptare renală ce permite reducerea natriurezei. Această lipsă de conservare a sodiului are drept consecință o adaptare mai mică a vârstnicului la anumite situații stresante, cum ar fi deshidratare extracelulară indusă de tulburări digestive sau de tratamentul cu diuretice (absența unei contrareglări eficace) și predispunerea la instabilitatea hemodinamică și hipotensiune arterială ortostatică.

Răspunsul caliuretic după un surplus de potasiu este diminuat la vârstnici. Hipercalcemia presupune prudență în administrarea medicamentelor care vizează metabolismul potasiului:

- diureticele economisitoare de potasiu;
- inhibitorii enzimei de conversie;
- antiinflamatoarele nesteroidiene, care favorizează retenția hidrosodată și diminuează caliureza.

Modificările echilibrului acido-bazic la vârstnici sunt minime. Se constată o ușoară întârziere de eliminare a H+. Această modificare se datorează diminuării filtrației glomerulare, creșterii părții titrabile acide, micșorării producției amoniacului. La vârstnicii cu hiporeninemie – hipoaldosteronism, se poate observa o acidoză tubulară de tip IV, asociată cu un pH urinar în normă și diminuarea acidității titrabile. Titrul HCO_3 este în normă, fără bicarbonaturie.

Metabolismul fosfocalcic

La vârstnici are loc diminuarea absorbției intestinale de calciu, dependent de vitamina D_3. Scade producerea tubulară de 1,25 $(OH)_2D_3$. Reabsorbția tubulară de calciu este în normă. Excreția renală a fosforului reflectă în mod normal aportul de fosfor din dietă. Reabsorbția proximală a fosforului este dependentă de reabsorbția concomitentă de sodiu, dar, în timp ce sodiul neabsorbit în tubul proximal poate fi reabsorbit distal, fosforul nu se reabsoarbe distal.

6.2. INFECȚIILE TRACTULUI URINAR

Infecțiile urinare sunt afecțiuni inflamatoare, produse de diferite microorganisme care ajung la nivelul aparatului urinar, unde se multiplică și determină în timp modificări în funcționarea normala a rinichilor și a căilor urinare.

Infecțiile tractului urinar sunt printre cele mai frecvente boli infecțioase. Incidența infecției urinare la vârstnici este mult mai mare decât la tineri. Cel puțin 20% dintre femei și 10% dintre bărbații de peste 65 de ani suferă de infecție urinară.

Creșterea incidenței ITU la vârstnici se datorează factorilor predispozanți, acestea fiind mult mai frecvenți la persoanele vârstnice (*Tab. 6.2.1*).

Clasificarea

a) conform localizării:

- aparatul urinar inferior: uretra (uretrită), vezica urinara (cistită);
- aparatul urinar superior: uretere, rinichi (nefrite – pielonefrită, glomerulonefrită);

b) clinic:

- simptomatică;
- asimptomatică;

c) evolutiv:

- acută (durata < 3 săptămâni);
- cronică (durata > 3 săptămâni).

- Bacteriuria se definește prin prezența bacteriilor în urină ($\geq 10^5$ bacterii în 1 ml de urină).
- Infecțiile tractului urinar implică prezența simptomelor caracteristice și bacteriuria semnificative de la rinichi la vezica urinară.
- Infecțiile tractului urinar inferior – infecții ale vezicii urinare (cistită).
- Infecțiile tractului urinar superior – pielite și pielonefrite.
- Infecțiile tractului urinar recurente – recidive și reinfecție. Numărul de recidive depinde de vârstă și de sex.
- Infecțiile tractului urinar necomplicate se referă la infecții ale tractului urinar provocate de către un agent patogen de obicei la o persoană cu un tract urinar normal și cu funcție renală în normă, în

absența manevrelor instrumentale sau a intervențiilor chirurgicale urologice recente.

- Infecțiile tractului urinar complicate se înregistrează în cazul în care factorii anatomici, funcționali sau farmacologici predispun persoana la infecția persistentă, infecții recurente sau tratament insuficient, de exemplu, în cazul anomaliilor tractului urinar.

Tabelul 6.2.1

Factorii patogeni care predispun spre infecțiile tractului urinar la persoanele vârstnice

Tulburări urodinamice • reflux (vezicouretral, uretere-bazinet) • disfuncție a vezicii urinare (diabet zaharat, boli ale coloanei vertebrale lombare) • adenom de prostată • tumori ale sistemului urinar • urolitiază ***Tulburări hemodinamice renale*** • Ateroscleroză a arterei renale • Hipertensiune arterială • Insuficiență cardiacă • Angiopatie diabetică ***Infecții cu o altă localizare*** • Colecistită / colangită • Infecții ginecologice (anexită, salpingită, endometrită, vaginită) • Osteomielită	***Imunitate redusă și tulburări metabolice*** • Tratament cu citostatice și cu prednisolon • Diabet zaharat • Gută • Osteoporoză involutivă cu hipercalcemie și cu hipercalciurie • Imunodeficite involutive (nespecifice) Deficit de estrogeni, la femei ***Metode instrumentale de investigare a tractului urinar*** • Cateterizare a vezicii urinare • Introducerea contrastului roentgenologic ***Alți factori*** • epicistostomă • prolaps uterin • imobilizare de durată • incontinență urinară • operații pe organele tractului urogenital Instituționalizarea în casele pentru vârstnici

Căile de pătrundere a infecției în tractul urinar:

a) Calea ascendentă: din uretră în vezica urinară (prin existența unui reflux uretrovezical, chiar în condiții fiziologice sau în timpul actului sexual); din vezica urinară, prin ureter pe cale ascendentă până în rinichi;

b) Calea sanguină: este rară, dar posibilă în prezența unor factori predispozanți. Germenii patogeni pot pătrunde în sânge de la un alt focar de infecție din organism și ajung în rinichi, unde pot determina o infecție (prin rinichi trec în fiecare minut aproximativ 1,2 litri de sânge la un debit cardiac normal per minut de 5 litri. Rezultă că aproximativ 24% din debitul cardiac ajunge în rinichi, organe cu o irigație sanguină foarte abundentă);

c) Calea directă: după anumite intervenții chirurgicale prin instrumentar urologic; prin cateterism uretrovezical, chiar și în condițiile sterilizării riguroase ale materialelor folosite; comunicare patologică cu tubul digestiv;

d) Calea limfatică: Pielonefrita și infecțiile tractului urinar pot fi ca o boală independentă, precum și complicații ale diferitelor boli (urolitiază, adenom de prostată, boli ale organelor genitale feminine, tumori ale sistemului urogenital, diabetul zaharat), inclusiv complicații postoperatorii. În conformitate cu aceasta, putem clasifica infecțiile tractului urinar în necomplicate și complicate (*Fig. 6.2.1*).

Infecțiile necomplicate se instalează în absența unor schimbări structurale în rinichi și ale tractului urinar la pacienții fără patologii concomitente importante, și tind să apară în practica ambulatorie. Infecții complicate apar la pacienții cu diverse patologii urologice obstructive (pietre la rinichi, anomalii de rinichi, uretrite, sau strictura uretrală, hipertrofie benignă de prostată etc.), la pacienți care sunt cateterizați la vezica urinară, și pacienți cu boli concomitente (diabet zaharat, terapie cu imunosupresoare etc.), aceste infecții se dezvoltă, de obicei, în staționar. La pacienții vârstnici, atestăm cu regularitate infecțiile complicate ale tractului urinar.

Pielonefrita senilă este o problemă importantă în nefrologia geriatrică. Frecvența ei crește cu fiecare deceniu din viața persoanelor în vârstă, la al zecelea deceniu ajungând să fie acuzată de către 45% dintre bărbați și de către 40% dintre femei.

Este important a diferenția termenul *bacteriurie* și de termenul *pielonefrită*. Pielonefrita, de obicei, este însoțită sau precedată de bacteriurie. Prezența bacteriuriei nu confirmă pielonefrita sau că aceasta se poate instala.

Tabloul clinic și diagnosticarea

La pacienții vârstnici, tabloul clinic al infecțiilor tractului urinar este condiționat de: reactivitatea redusă; imunitate scăzută; dereglările în sistemul de coagulare; prezența bolilor concomitente, în special a diabetului zaharat; adenomul de prostată; urolitiaza; tulburările psihice, cu reducerea nivelului de critică; igiena necorespunzătoare. În același timp, de multe ori este prezentă bacteriuria și leucocituria din cauza colectării necorespunzătoare a urinei, ceea ce duce la supradiagnosticarea infecțiilor tractului urinar.

Tabloul clinic al pielonefritei la vârstnici în mare măsură depinde de starea generală a pacientului și de existența patologiilor concomitente.

La vârstnici, de multe ori unica manifestare clinică este sindromul de intoxicație, care se caracterizează, în special, prin simptome cerebrale: pierderea bruscă de orientare în spațiu și în timp, dezechilibru, căderi, incontinență de fecale și de urină. Simptomele nominalizate sunt de multe ori un motiv pentru care se solicită asistență medicală.

Uneori persoanele în vârstă, pe fundal de pielonefrită cronică, pot dezvolta anemie normocromocitară, fără semne de megaloblastoză și reticulocitoză, care de obicei, orientează spre excluderea diagnosticului de cancer.

Exacerbarea pielonefritei cronice la vârstnici poate să apară în varianta clasică, cu frisoane, transpirație, durere, febră mare și reducerea funcției renale.

Exacerbarea pielonefritei cronice, cauzate de bacteriile gram-negative, poate provoca dezvoltarea șocului bacteriemic și a insuficienței renale acute. Șocul bacteriemic la vârstnici poate să apară uneori doar prin hipotensiune arterială severă, iar la pacienții cu hipertensiune arterială anterior se constată normalizarea tensiunii arteriale.

Având în vedere dificultatea de diagnosticare a pielonefritei la vârstnici, în 13% din cazuri diagnosticul nu se stabilește corect, iar supradiagnosticarea s-a observat la 10% din cazuri. Nu este diagnosticată pielonefrita mai des la bărbații mai mari de 70 de ani, în special când este patologia oncologică concomitentă. Supradiagnosticarea pielonefritei este mai frecventă la femeile mai mari de 80 de ani.

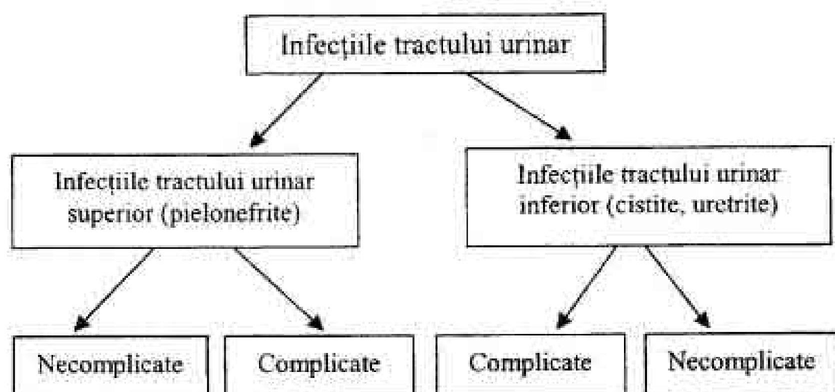


Figura 6.2.1. **Clasificarea infecțiilor tractului urinar**

Etiologia

Cel mai frecvent microorganism patogen în infecțiile tractului urinar este *E. Coli*; mai puțin frecvente sunt bacteriile gram-negative, *stafilococii* și *enterococii*. În secțiile de terapie intensivă, precum și la pacienții cu cateter mai frecvent se depistează *Pseudomonas aeruginosa* și fungii (*Candida albicans*, *Candida saprophyticus*) (*Tab. 6.2.2*).

Aproximativ 20% din cazurile de asociații microbiene se observă, în special, la pacienții spitalizați cu cateter. În evoluția bolii se observă frecvent schimbarea agentului patogen. De obicei, se depistează formele rezistente de microorganisme, în special în cazul utilizării necontrolate și întâmplătoare a antibioticelor. Trebuie de remarcat faptul că flora urinară, prezentă în condiții normale în tractul urinar, în cazul spitalizării foarte rapid (timp de 2-3 zile) este înlocuită cu bacterii nosocomiale. Prin urmare, infecția care a apărut în staționar, este mult mai severă și mai persistentă decât infecțiile care se dezvoltă în condiții de ambulatoriu.

Cistita și pielonefrita la vârstnici se caracterizează printr-o clinică recidivantă. Infecția recurentă se definește prin persistența aceluiași microorganism, iar reinfecția se constată în cazul când se depistează un alt microorganism. Recidiva poate surveni precoce (până la 2 săptămâni) după tratamentul cu antibiotice, reinfecția – de regulă, tardiv.

Tabelul 6.2.2

Microorganismele provocatoare de infecții ale tractului urinar și de pielonefrită (%)

Microorganismele	În condiții de ambulatoriu		În condiții de staționar	
	Infecția acută	Infecția cronică	Secția de terapie generală	Secția de terapie intensivă
Escherichia coli	90	75	42	24
Proteus spp.	5	8	6	5
Klebsiella/Enterobacter	<1	6	15	16
Enterococcus spp.	<1	3	15	23
Staphylococcus spp.	<1	3	7	5
Streptococcus spp.	2	<1	<1	<1
Pseudomonas aeruginosa	<1	<1	7	17
Altele gram-negative	3	5	8	10

Diagnosticul etiologic

Diagnosticul se bazează pe identificarea bacteriuriei prin determinarea cantitativă a bacteriilor în urină din porția mijlocie. În unele cazuri (la pacienții cu catetere urinare), rezultate certe pot fi obținute prin puncția suprapubiană a vezicii urinare.

Anterior se considera că bacteriuria este diagnosticată începând cu 10^5 bacterii în 1 ml de urină. Datele recente indică faptul că diagnosticul de bacteriurie poate fi valabil și cu un titru mai mic al bacteriilor în urocultură (*Tab. 6.2.3*). În stabilirea diagnosticului etiologic al infecțiilor tractului urinar, colorarea urinei după Gram este importantă.

La pacienții vârstnici, investigarea urinei nu se efectuează în toate cazurile: nu este adecvată pentru infecții acute necomplicate în condiții de ambulatoriu, prezența bacteriuriei asimptomatice (mai ales, în cazul unui cateter permanent). În același timp, la pacienții internați în secțiile de terapie intensivă cu infecții recurente ale tractului urinar investigarea urinei se efectuează în mod obligatoriu. Dacă este suspectată bacteriemia (febră înaltă, frisoane), se efectuează hemocultura.

O condiție necesară pentru validitatea rezultatelor cercetării bacteriologice este colectarea corectă a urinei și a sângelui (*Tab. 6.2.3*). Urina pentru examinare microbiologică se colectează, înaintea antibiotico-

terapiei. În cazul în care pacientul face antibiototerapie, aceasta se anulează pentru 2-3 zile și după efectuarea analizelor se reîncepe.

Tabelul 6.2.3

Criteriile în bacteriuria certă în urina din porția medie, colectată în timpul micțiunii libere

Tipul de infecții ale tractului urinar	**Valoarea de diagnostic (Număr de bacterii în 1 ml)**
Cistită acută necomplicată la femei • bacterii gram-negative • *Staphylococcus*	 10^3 10^2
Pielonefrite acute fără complicații • bacterii gram-negative • *Staphylococcus*	 10^4 10^3
Infecții complicate și infecții la bărbați	10^4
Pacienții cu bacteriuria asimptomatică	10^5 în două probe

Tratamentul antibacterian al infecțiilor tractului urinar

I. Principiile de tratament

Antibioticoterapia ar trebui să fie efectuată în prezența semnelor clinice de infecție bacteriană, deși simptomele la vârstnici pot fi insuficiente. Utilizarea profilactică de medicamente antimicrobiene la pacienții vârstnici, este practicată în infecțiile cronice ale tractului urinar, însă în practica ambulatorie ar trebui să fie limitată, deoarece efectele toxice ale medicamentelor pot depăși efectul pozitiv al tratamentului. La pacienții vârstnici, în comparație cu pacienții mai tineri, nu se tinde spre o eradicare completă a bacteriilor, deoarece aceasta este puțin probabil și necesită tratament de lungă durată. La pacienții vârstnici, efectul benefic se consideră atunci, când se observă o ameliorare clinică (reducerea simptomelor de infecție), precum și scăderea bacteriuriei, cu absența bacteriemiei.

La selectarea unui medicament antimicrobian, ar trebui să se ia în vedere faptul că, la pacienții vârstnici cu funcție redusă a organelor excretoare (ficat, rinichi), pot apărea efecte toxice, chiar cu doze terapeutice ale antibioticelor. Administrarea unor antibiotice nu este recomandabilă pacienților vârstnici, întrucât riscul de evenimente adverse depășește beneficiul posibil al tratamentului (*Tab. 6.2.4*). În plus, la persoanele vârstnice nu se recomandă utilizarea preparatelor

antimicrobiene cu efecte bacteriostatice (tetracicline, sulfonamide, cloramfenicol, lincomicină) din cauza riscului de a produce suşe rezistente de microorganisme, precum şi de suprainfectare.

În selectare terapiei optime antibacteriene la persoanele vârstnice, în primul rând, se iau în consideraţie următorii factori:

- Activitatea antimicrobiană a antibioticelor, având în vizor procesul de localizare şi natura agentului patogen, se acordă prioritate medicamentelor cu acţiune bactericidă.
- Toleranţa medicamentoasă şi lipsa efectelor toxice.
- Modificări ale farmacocineticii medicamentelor în funcţie de vârstă.
- Regimul de dozare uşor de administrat, în special pentru medicamentele prescrise *per os* (este de dorit ca frecvenţa prizelor să nu depăşească 2 ori per zi, în caz contrar apare riscul de nerespectare a regimului de dozare).
- Costul medicamentelor (pentru tratamentul în condiţii de ambulatoriu).

II. Tactica tratamentului antibacterian

De bază se alege un medicament antimicrobian, care acoperă spectrul larg de microorganisme şi determină localizarea bolii specifice. În tratamentul empiric, în primul rând, depistăm localizarea, starea (acută sau cronică), precum şi locul de unde apare infecţia (comunitară sau spitalicească). Selectăm medicamentele de prima şi de a doua linie (*Tab. 6.2.4*).

III. Durata tratamentului cu antibiotice

La pacienţii vârstnici, perioada de tratament cu antibiotic ar trebui să fie redusă la minimum pentru ca să minimalizăm riscul de complicaţii. În unele cazuri, este posibil un tratament de scurtă durată; de exemplu, cazurile de exacerbare a pielonefritei cronice (continuăm 2-3 zile după normalizarea temperaturii).

IV. Monitorizarea tratamentului

Evaluarea tratamentului cu antibiotice se efectuează timp de 48-72 de ore de tratament. În absenţa beneficiului clinic în aceste termene (scăderea temperaturii şi a simptomelor de toxicitate), ar trebui să revizuim tratamentul. Efectul clinic complet a medicamentului implică o combinaţie de vindecare clinică, cu eradicarea bacteriilor din urină. La

pacienții vârstnici ar fi suficient de considerat numai vindecarea clinică (concomitent cu scăderea bacteriuriei).

Tabelul 6.2.4

Preparatele antibacteriene, nerecomandabile a fi administrate pacienților vârstnici

Medicamentele	Efectele adverse
Aminoglicozide	Nefrotoxicitate Tulburări vestibulare și auditive Neurotoxicitate
Polimixine	Nefrotoxicitate
Tetracicline	Nefrotoxicitate cu funcție renală scăzută
Carboxipeniciline I	Disfuncție a trombocitelor (sângerare) Hipernatreimie (retenție de lichide, agravarea insuficienței cardiace) Hipokaliemie (aritmie)
Nitrofurane	Toxicitate mărită la o funcție renală redusă
Cloramfenicol	Depresia măduvei osoase

Prevenirea recidivei și a reinfectării

Pacienților vârstnici nu se recomandă utilizarea profilactică a medicamentelor, având în vedere faptul că beneficiile nu sunt dovedite, iar riscul potențial al complicațiilor (inclusiv, suprainfecție bacteriene sau fungice) este destul de ridicat.

La vârstnici, este importantă profilaxia prin prevenirea recidivelor și a reinfectării rinichilor, utilizând măsuri nonmedicamentoase: regim adecvat de lichide – 1,2-1,5 litri per zi (cu precauție la pacienții cu insuficiență cardiacă), utilizarea medicamentelor pe bază de plante.

Tabelul 6.2.5

Agenții antimicrobieni de elecțiune în infecțiile tractului urinar la pacienții vârstnici

Microorganismele	Preparatele de prima linie	Preparatele de alternativă
Staphylococcus aureus Meticilin Sensibil	Oxacilină sau Cephalosporină I-II	Clindamycină Rifampicină Amoxicilină cu acid clavulanic Vancomicină

Continuare

Staphylococcus aureus Meticilin Rezistent	Vancomicină	Rifampicină Fluorochinolone Fuzidină
Enterococcus saprophyticus	Aminopenicilină	Peniciline antipseudomonal Fluorochinolone Cloramfenicol
Escherichia coli	Aminopenicilină şi Co-trimoxazol	Cefalosporine II-IV Fluorochinolone Nitrofurane Aztreonam Doxiciclină
Proteus saprophyticus	Co-amoksiklav Ampicilină/ sulbactam	Cefalosporine III-IV Fluorochinolone Aztreonam Aminoglicozide Carbapenem
Klebsiella/Enterobacter/ Serratia	Fluorochinolone	Cefalosporine III-IV Carbapenem Amicacină
Providencia saprophyticus	Fluorochinolone	Aminoglicozide Peniciline antipseudomonal carbapenemi Cefalosporine III-IV
Citrobacter saprophyticus	Fluorochinolone	Aminoglicozidele Carbapenem Cefalosporine III-IV
Acinetobacter saprophyticus	Fluorochinolone	Carbapenem Amicacină Cefalosporine IV
Pseudomonas aeruginosa	Ceftazidim Cefalosporine IV	Ciprofloxacină Carbapenem Aztreonam Aminoglicozide
Candida saprophyticus	Amfotericina B	Fluconazol Flucitozină

Bacteriuria asimptomatică

Bacteriuria asimptomatică – $\geq 10^5$ bacterii în 1 ml de urină, în cel puţin două probe cu absenţa simptomelor clinice de infecţie a tractului urinar. Se determină la pacienţii vârstnici, la 10-15% dintre pacienţi sănătoşi şi aproape la 100% dintre pacienţii cu cateter urinar permanent. Studiile efectuate în ultimii ani au demonstrat cert că bacteriuria asimptomatică la vârstnici nu afectează prognosticul şi mortalitatea.

Bacteriuria asimptomatică la pacienții vârstnici (inclusiv, la pacienți cu cateter), cu siguranță nu are nevoie de investigare și de terapia cu antibiotice, cu excepția pacienților care au suportat intervenții chirurgicale pe organele urinare.

Cistita este o inflamație a vezicii urinare și afectează exclusiv femeile. Diagnosticul: manifestările clinice tipice de cistită la femeile vârstnice sunt mult mai rare decât la femeile tinere. Aceste manifestări includ senzație de arsură la micțiune, polachiurie, disurie, dureri pelviene, dereglări urinare și febră moderată. Diagnosticul se stabilește clinic și nu necesită investigarea uroculturii în caz de episod primar contactat în comunitate, pentru tratament. Acest examen se face doar în caz de recidivă și în cazul presupunerii unei infecții nosocomiale. Deoarece simptomatologia este discretă și atipică depistarea infecției urinare cu ajutorul bandeletelor este un procedeu simplu și rapid de efectuat. Bandeletele urinare permit a elimina erorile de diagnostic al infecției urinare.

Tratamentul este antibacterian. Se administrează nitrofurane, chinolone de generația I, fluorchinolone, cefalosporine de generația a III-a, amoxacilină cu acid clavulanic pe cale orală. Ținând cont de rezistența microorganismelor, utilizarea aminopenicilinelor și a cotrimoxazolului sunt interzise. La o femeie autonomă, cu vârsta de peste 65 de ani, care trăiește la domiciliu tratamentul monodozat este de 3-5 zile. La femeile mai puțin autonome sau la cele instituționalizate, durata tratamentului este de 5-10 zile.

Pielonefrita este inflamația bazinetului și a rinichiului, care se dezvoltă ca rezultat al unei infecții bacteriene. Diagnosticul se face în baza simptomatologiei, examenului clinic și paraclinic. Simptomatologia pielonefritei este mai puțin intensă decât la persoanele adulte. Semnele vezicale sunt absente în circa 80% din cazuri; în situații de prezență, acestea sunt fugace. Febra este puțin crescută, frisoanele sunt rare, durerile lombare sunt deseori înlocuite cu durerile abdominale, deseori realizând tabloul clinic de abdomen acut. Căderile legate de slăbiciuni musculare, confuzii condiționate de deshidratare pot completa tabloul clinic sau pot fi unica manifestare a pielonefritei.

Examenul paraclinic este important și cuprinde: leucocitoză în analiza generală a sângelui, proteina C-reactivă crescută, hipoalbuminemie, analiza generală a urinei, urocultură, ultrasonografie, tomodensiometrie renală.

Tratamentul de elecție este cel cu cefalosporine de generația III pe calea parenterală sau cel cu florchinolone, până la obținerea rezultatelor analizei de urocultură.

6.3. *PIELONEFRITA CRONICĂ*

Termenul pielonefrită se referă la un proces infecțios-inflamator nespecific care apare, în general, în sistemul pielocaliceal, în interstițiul renal și în zona tuburilor. În evoluția progresivă, leziunile inflamatoare se extind, în primul rând, asupra tuburilor și, în al doilea rând, asupra structurilor vasculare și glomerulare. Pielonefrita poate fi primară sau secundară, care apare pe fundal de unele tulburări funcționale (reflux la diferite niveluri), malformații congenitale sau obstrucție a căilor urinare (etiologie neoplazică, prezență de corpi străini - calculi, stenturi), diabet zaharat, deficit imunitar, nefropatii etc., după cateterizare sau după intervenții chirurgicale.

Epidemiologia

Prevalența pielonefritei crește semnificativ odată cu înaintarea în vârstă, mai ales la bărbați – de la 12,6%, în grupul de vârstă 60-69 de ani, până la 36,4%, în grupul de vârstă ≥ de 80 de ani. La bărbații vârstnici apare, de obicei, pielonefrita secundară care se dezvoltă ca rezultat al obstrucției la nivelul prostatei (adenom sau cancer de prostată), precum chisturi și calculi în ducturi seminifere. La femei se observă o tendință similară în prevalența pielonefritei – de la 19,4%, în grupul de vârstă de 60-69 de ani, până la 29,6%, în grupul de vârstă ≥ de 80 de ani). În cazul infecțiilor postmenopauzale repetate a căilor urinare, cauza poate fi prezența urinei reziduală (de exemplu, ca urmare al unui prolaps al uterului) sau deficitul de estrogeni, ceea ce duce la schimbarea microflorei vaginale (dispariția lactobacililor și creșterea *E. coli*).

Etiologia și patogenia

Pielonefrita se datorează acțiunii imediate sau tardive a germenilor prezenți în țesutul renal. Infecția căilor urinare superioare poate fi aparentă sau inaparentă la investigațiile bacteriologice. Trebuie să reținem că o bacteriuria în sine, fără afectare renală, exclude pielonefrita, dar această regulă nu mai este valabilă și în sens invers: o urocultură sterilă nu poate exclude pielonefrita.

Clinic, sunt două forme de pielonefrită – acută şi cronică, cu o evoluţie şi cu un prognostic total diferit. Printre infecţiile care mai des provoacă pielonefrita acută, prioritate absolută deţine *E. Coli* (80%), iar în cele cronice frecvent se depistează *Proteus*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Enterobacter* şi *Enterococi*. Nu sunt excluse nici reinfecţiile sau suprainfecţiile cu stafilococi şi cu streptococi, precum şi asocierile polimicrobiene.

Sunt cunoscute mai multe căi de infecţie; cea mai frecventă cale este cea ascendentă, hematogenă şi limfogenă.

Factorii de risc

Bacteriuria, refluxul la diferite niveluri, examinarea instrumentală a tractului urinar, obstrucţia a tractului urinar, patologia prostatei şi a glandelor parauretrale (adenomul şi carcinomul de prostată, prostatita şi veziculitele) formează un grup de factori care predispun la dezvoltarea pielonefritei la bărbaţi. Cateterizarea vezicii urinare şi alte intervenţii instrumentale favorizează creşterea riscului de infecţie a căilor urinare la bărbaţi şi la femei.

După o singură cateterizare a vezicii urinare riscul de dezvoltare a infecţiei este de 1%. Vârsta pacienţilor, în special cea înaintată, prezintă un factor de risc independent. Riscul ulterior de infecţie a căilor urinare creşte în diabetul zaharat, hipertensiunea arterială cu angionefroscleroză, precum şi la pacienţii cu afecţiuni renale anterioare (nefrită tubulointerstiţială de diferită origine, patologii congenitale etc.), gută, mielom multiplu, administrare a unor medicamente (fenacetină şi alte analgezice, sulfonamide şi unele antibiotice), intoxicaţii cronice (alcool, solvenţi etc.).

Clinica

Pielonefrita cronică se manifestă prin următoarele sindroame majore:

- sindromul infecţios general;
- sindromul inflamator local;
- sindromul de afectare renală.

Pielonefrita cronică este deseori o consecinţă a pielonefritei acute. Manifestările clinice ale pielonefritei sunt foarte diverse. Acest lucru se datorează prevalenţei procesului inflamator sau sclerotic în rinichi, activităţii inflamaţiei, gradului stării funcţionale renale, prezenţei bolilor concomitente etc.

Tabloul clinic în acutizarea pielonefritei cronice este similar cu cel al pielonefritei acute. Principalele simptome ale pielonefritei sunt: febră, dureri în regiunea lombară, de obicei, unilaterale, frecvente, dureri la urinare sau disconfort la urinare. Uneori acutizarea se poate manifesta numai prin creşterea temperaturii până la 37,0-37,2 °C, după o răceală şi persistența ei un timp îndelungat.

Febra înaltă poate fi însoţită de frisoane şi de transpirații, artralgii şi mialgii, cefalee. Unii pacienți prezintă confuzie, greață şi vomă, hipotensiune arterială. Simptomele locale includ: durere şi tensiune musculară în regiunea lombară; tensiune musculară a peretelui abdominal anterior; simptom Pasternațchi pozitiv; dizurie; fulgi în urină; poliurie; nicturie.

Este imposibil a stabili diagnosticul doar conform datelor clinice. Aproximativ o treime dintre femeile cu simptome de cistită acută suferă de pielonefrită. Pe de altă parte, o treime dintre pacienții cu infecții ale tractului urinar inferior acuză durere şi sensibilitate în regiunea lombară în asociere cu febră.

Tabloul clinic al pielonefritei acute la vârstnici variază foarte mult şi depinde de prezența bolilor concomitente. La pacienții slăbiți chiar pielonefrita purulentă, care este complicată cu paranefrită, se poate manifesta prin sindromul de intoxicație practic asimptomatic sau doar prin anemie. Acutizarea pielonefritei senile poate să apară şi în varianta clasică. Cu toate acestea, foarte des la vârstnici apare sindromul de intoxicare specifică, care se manifestă prin simptome cerebrale: pierderea bruscă de orientare în spațiu şi timp (41%); dezechilibrul (căderile – 84%); incontinența fecală; incontinență de urină (30%). Simptomele nespecifice sus-numite sunt adesea singurul motiv pentru a se adresa la medic. Clinica aceasta este provocată de modificări exprimate prin înlocuirea parenchimului în țesut conjunctiv şi prin reducerea masei şi a volumului renal, precum şi prin schimbări sclerotice în vase de diferit calibru.

Modificările involutive reduc numărul de glomerule, suprafața lor totală, şi filtrarea glomerulară. Suprafața glomerulară a nefronilor în rinichiul senil, comparativ cu persoanele tinere, este redusă cu aproape 40%. La pacienții vârstnici există o creştere a rezistenței vasculare renale şi tulburări hormonale de reglementare a procesului de formare a urinei. În condiții normale de viață rezervele funcționale ale rinichilor la un vârstnic de a menține homeostaza sunt suficiente. Cu toate acestea

procesele infecțioase și inflamatoare de orice localizare, pot duce la insuficiență renală.

Pielonefrita poate să apară cu tensiune arterială crescută (primar depistat sau agravarea hipertensiunii arteriale existente anterior), existând riscul de malignizare a ei în cazul hipoplaziei renale.

De asemenea, este posibilă dezvoltarea anemiei normocrome severe, fără semne de megaloblastoză și de reticulocitoză care prognozează un diagnostic de cancer. Pacienții prezintă slăbiciune, oboseală, poate să acuze și dispnee. Aceste simptome la pacienții vârstnici pot fi interpretate greșit ca simptome de insuficiență cardiacă. Uneori, pielonefrita cronică poate clinic să se manifeste prin simptomele de insuficiență renală cronică – hipertensiune arterială și anemie.

Acutizarea pielonefritei, care este provocată de flora gram-negativă, poate provoca dezvoltarea șocului bacteremic și apariția simptomelor de insuficiență renală acută, uneori, și septicemie la pacienții vârstnici. Șocul bacteremic poate să se manifeste prin hipotensiune arterială.

Mai rar, dar mai caracteristic pentru pacienții vârstnic: sunt tulburările acute ale echilibrului acido-bazic, ceea ce presupune tabloul clinic al pielonefritei. Să dezvoltă acidoza, dezechilibrul electrolitic, care generează edeme și edemul cerebral și provoacă o agravare bruscă a stării generale a pacientului.

În perioada în care clinica pielonefritei cronice este foarte modestă, se poate dezvolta sau progresa insuficiența renală.

Din cauza dificultăților în diagnosticarea pielonefritei la vârstnici, în 13% din cazuri boala rămâne nediagnosticată. În 10% din cazuri, se observă o supradiagnosticare a ei. Pielonefrita cel mai des nu este diagnosticată la bărbați în decada a șaptea a vieții, în special în cazurile de cancer. Hiperdiagnosticarea poate fi mai frecvent la femeile în deceniile 8 și 9 de viață.

Diagnosticul

Modificări în analiza generală de urină: oligurie, creșterea densității (densitatea poate fi și redusă), proteinurie (până 3 g/l), leucocituria (piurie), micro- și macrohematurie, bacteriurie (poate fi și fără leucociturie) hialinică și epitelială, mai puțin cilindri granulari.

Elementele celulare încep sa se descompună peste 2 ore la temperatura camerei, astfel încât examinarea microscopică a sedimentului urinar ar trebui să fie făcută imediat. Urina care conține un număr mare

de leucocite și de bacterii, de multe ori are o reacție alcalină. Leucocituria persistentă în urina acidă este suspectă în tuberculoza rinichilor.

Este important de a deosebi leucocituria infecțioasă (bacteriană) de cea aseptică, fără bacteriurie. Leucocitele în urină sunt, în general, reprezentate de neutrofile. Pentru leucocituria abacteriană, cum ar fi în nefrita lupică, glomerulonefrita cronică, este caracteristic o creștere relativă de limfocite, uneori de eozinofile (forme atipice de nefrită, nefrită interstițială provocată de medicamente).

În *E.coli* și în alte organisme gram-negative, diagnosticul pozitiv se consideră la un titru de 10^5 bacterii sau mai mult în 1 ml de urină, pentru coci piogeni sau *Proteus* – 10^4-10^5 microbi la 1 ml de urină. O imagine mai clară a leucocituriei dau metodele cantitative. În toate cazurile, e necesar să încercăm să stabilim etiologia infecției tractului urinar. Stabilirea cauzei ne oferă posibilitatea tratamentului specific. La pacienții vârstnici, bacteriuria mai puțin pronunțată este, de asemenea, semnificativă.

Schimbările caracteristice în analiza generală a sângelui sunt: leucocitoză, o scădere moderată a hemoglobinei (în cazurile severe), creșterea vitezei de sedimentare a hematiilor. Modificările indicilor biochimici și de coagulare ai sângelui, cum ar fi nivelurile crescute de globuline, creșterea ureei și a creatininei, reducerea concentrației de proteine totale, hiperglicemie, hiperbilirubinemie, hiperfibrinogenemie și reducerea de antitrombină 3; dereglarea activității fibrinolitice (semne de coagulare intravasculară diseminată) se observă în cazurile severe.

Metodele instrumentale

Urografia excretoare – reducere a tonusului tractului urinar superior, îngustarea și alungirea (mai târziu – deformarea) calicelor, convergența lor, reflux pielorenal, pieloectazie, asimetria rinichilor. Dacă presupunem o insuficiență renală acută, urografia i.v. nu poate fi efectuată.

Pielografia retrogradă denotă o imagine de rinichi hipoplazic.

Angiografia renală – reducere a lumenului arterei renale, epuizare a fluxului sanguin periferic, obliterarea vaselor mici ale cortexului.

Ultrasonografia depistează modificări asimetrice renale și a structurilor de deformare a calicelor și bazinetelor, nisip, pietre mici, scleroza de papile, neregularități în conturul rinichilor, uneori subțierea parenchimului.

Tomografia computerizată permite vizualizarea clară a masei şi a densităţii parenchimului renal, starea bazinetelor, vaselor mari, şi alte schimbări.

Investigaţiile cu radioizotopi (renografia, scintigrafia dinamică renală) oferă posibilitatea de a observa asimetria şi schimbările la renogramă, în special de acumulare şi de distribuţie a izotopilor în rinichi.

Diagnosticul diferenţiat

Se cere o diferenţiere de starea septică, gripă, pneumonie, infecţii intestinale, inclusiv salmoneloză, în special în cazurile în care acestea se complică cu şoc, iar tabloul clinic este dominat de caracteristicile urosepticemiei ca rezultat al pielonefritei.

Uneori pielonefrita acută poate simula imaginea apendicitei acute, colecistitei, anexitei.

La vârstnicii, la care apar prima dată infecţiile tractului urinar şi hematuria, excludem o tumoare malignă a tractului urinar, inclusiv cu localizare renală.

Tratamentul

În general, elaborarea schemei terapeutice a pielonefritelor acute şi cronice la vârstnici are aceleaşi principii de bază ca şi la adulţii tineri.

Dieta. Alimentaţia pacientului cu pielonefrită acută ar trebui să fie bogată în calorii, exclude băuturile alcoolice, alimentele condimentate, supele de carne şi de peşte, cafeaua, conservele. Se permite consumul legumelor şi a fructelor, în toate cazurile se recomandă pepenele verde, pepenele galben, bostanul şi strugurii. Dacă pacientul nu suferă de hipertensiune arterială ori nu are obstacole de eliminare a urinei, se trece la consum abundent de lichide, pentru a preveni concentrarea excesivă de urină. Aportul de lichide trebuie să fie de cel puţin 2 litri per zi. În forma hipertensivă a pielonefritei cronice, limita de sare este de până la 6-8 grame per zi, de lichide – până la 1,5-2 litri per zi.

Terapia medicamentoasă. Bacteriuria asimptomatică se înregistrează la 15-20% dintre femei şi la 8-10% dintre bărbaţii cu vârsta peste 65 de ani. Rezultatele semnificative referitoare la tratamentul bacteriuriei asimptomatice la acest grup de pacienţi nu există. Tratamentul antimicrobian, în cazul bacteriuriei asimptomatice, nu contribuie la supravieţuirea pacienţilor vârstnici, prin urmare bacteriuria nu este o indicaţie pentru prescrierea de agenţi antimicrobieni. Excepţie de la această regulă este prezenţa bacteriuriei asimptomatice după îndepărta-

rea cateterului urinar sau în cazul în care bacteriuria precedă o manipulație ginecologică sau urologică instrumentală. În aceste cazuri, bacteriuria este corelată cu o incidență mai mare de infecții ulterioare, astfel este recomandabilă o doza unică a unui medicament antimicrobian. Tratamentul bacteriuriei de lungă durată poate fi indicat bărbaților cu litiază renală, pielonefrită, exacerbări frecvente ale pielonefritei și cu infecții enterococice. În aceste cazuri, terapia îndelungată reduce ratele de recidive și de mortalitate.

Succesul tratamentului în acutizarea pielonefritei cronice la vârstnici depinde de principiile terapiei cu antibiotice. Selectarea și administrarea antibioticelor se efectuează în conformitate cu proprietățile remediului selectat. Pentru a atinge o concentrație antimicrobiană în sânge și în urină, trebuie determinată doza optimă și calea de administrare a antibioticelor la pacientul dat, pe baza datelor farmacocinetice și farmacodinamice. De regulă, în cazuri severe și moderat severe se administrează terapia empirică și, prin urmare, este necesar să fie repetate analizele bacteriologice, cu determinarea sensibilității microflorei pe parcursul terapiei antibacteriene. Evaluarea inițială a eficacității tratamentului se efectuează peste 48-72 de ore, cu o schimbare rapidă a preparatului, dacă este necesar. La depistarea agentului microbian nou – se fac corecții de tratament. Înainte de stabilirea diagnosticului bacteriologic în cazul indicării terapiei empirice utilizăm combinații raționale ale antibioticelor, apoi trecem la monoterapie după identificarea agentului patogen. Preparatele de elecție sunt antibioticele b-lactamice (peniciline semisintetice, cefalosporine, carbapeneme) și fluorochinolonele. Caracteristici ale acestor grupuri sunt biodisponibilitate ridicată, timpul de înjumătățire de lungă durată în țesături, spectru larg de acțiune terapeutică.

O altă condiție a tratamentului antimicrobian de succes este de a restabili, în măsura în care este posibil, fluxul normal de urină. În caz contrar, tratamentul poate fi considerat ineficient. Durata terapiei antimicrobiene depinde de severitatea bolii și poate varia de la 10-14 zile până la 1,5 luni.

Medicamentele pe bază vegetativă sunt, de obicei, administrate după finalizarea tratamentului cu antibiotice.

CAPITOLUL VII

PARTICULARITĂȚILE PATOLOGIEI SISTEMULUI ENDOCRIN

7.1. SENESCENȚA SISTEMULUI ENDOCRIN

Hipotalamusul produce hormoni care controlează alte structuri ale sistemului endocrin. Cantitatea acestor hormoni regulatori rămâne, de regulă, aceeași, însă răspunsul către organele endocrine se poate schimba odată cu avansarea în vârstă.

Hipofiza atinge dimensiuni maxime către vârsta medie și, treptat, regresează. Porțiunea hipofizară posterioară păstrează hormonii produși de hipotalamus, porțiunea anterioară a glandei produce hormonii ce controlează funcția glandei tiroide, a cortexului adrenalelor, a ovarelor, a testiculelor și a glandelor mamare. Odată cu avansarea în vârstă, glanda tiroidă deseori devine nodulară. Începând cu vârsta de 20 de ani, metabolismul gradual scade. Se produc mai puțini hormoni tiroidieni, dar și masa corpului este mai redusă (din cauza pierderii țesutului osos și celui muscular). De aceea testele funcției glandei tiroide, de obicei, arată rezultate normale și totuși, odată cu înaintarea în vârstă, scade secreția de T_4, însoțită de încetinirea simultană a metabolismului și a clearance-lui, astfel ca concentrația de T_4 din ser esențial nu se schimbă. La o parte dintre persoanele de peste 75 de ani se depistează hiposecreția T_3, care poate fi datorată inhibiției conversiei periferice a iodtironinelor. Tiroidita autoimună frecvent se depistează la femeile de peste 65 de ani, în comparație cu persoanele adulte.

Schimbările la nivelul glandelor paratiroide favorizează dezvoltarea osteoporozei.

Nivelul glucozei rapide crește de la 6 la 14 mg/dL pentru fiecare 10 ani după vârsta de 50 de ani. Aceasta are loc datorită faptului că celulele devin mai puțin sensibile la efectele insulinei, probabil din cauza pierderilor numărului de receptori insulinici în peretele celulelor.

Manifestările caracteristice se exprimă prin nivel crescut al norepinefrinei, al vasopresinei, insulinei și al polipeptidelor pancreatice.

Aceste schimbări sunt corelate cu dereglarea funcționării metabolismului hidric extracelular și cu perturbarea răspunsului către catecolamine.

Secreția de aldosteron (hormon care reglează echilibru hidroelectrolitic și este sintetizat de cortexul adrenalelor) scade odată cu avansarea în vârstă și poate provoca amețeli, hipotensiune ortostatică. Secreția de cortizol, hormon al „răspunsului la stres", scade odată cu avansarea în vârstă, dar nivelurile sanguine sunt menținute. Scade și nivelul dehidroepiandrosteronului, cu toate că nu sunt elucidate deocamdată rezultatele acestei scăderi.

La bărbați, se observă o reducere ușoară a testosteronului, femeile prezintă niveluri scăzute ale estradiolului și estrogenului după menopauză.

Hormonii cu un nivel scăzut la bătrânețe sunt: aldosterona, calcitonina, hormonul de creștere, renina. La femei, estrogenul și prolactina, de obicei, se reduc semnificativ.

Hormonii cu nivel neschimbat sau ușor redus la bătrânețe sunt: cortizolul, epinefrina, insulina, hormonii tiroidieni – T_3, T_4.

Hormonii ce pot avea niveluri majorate la bătrânețe sunt: hormonul foliculostimulant, luteinizant, norepinefrina, parathormonul.

7.2. HIPOTIRIODISMUL

Hipotiroidismul se caracterizează prin deficitul îndelungat de hormoni tiroidieni. Boala apare când glanda tiroida nu produce valori suficiente de hormoni ori scade efectul biologic al hormonilor tiroidieni la nivel de țesuturi. Deficitul hormonilor tiroidieni se răsfrânge asupra funcțiilor sistemelor nervos central, cardiovascular, digestiv, endocrin etc.; generează distrofie și edem specific la nivel de diferite organe și țesuturi.

Hipotiroidismul apare la orice vârstă și este caracteristic vârstnicilor, dar este uneori dificil de diagnosticat din cauza manifestării atipice. Raportul femei și bărbați afectați de această patologie la vârsta mai mare de 65 de ani este, respectiv, de 10% și de 6%.

Manifestările clinice ale hipotiroidismului la vârstnici pot fi ușor confundate cu procesul natural de îmbătrânire. Numeroasele patologii concomitente creează un obstacol în aprecierea funcției adecvate a glandei tiroide și, din acest motiv, diagnosticul este stabilit tardiv.

Cauzele hipotiroidismul:

- Afecțiunile autoimune ale glandei tiroide (tiroidita Hashimoto, tiroidita limfocitară cronică).
- Schimbările degenerative ale glandei tiroide din cauza proceselor infecțios-inflamatoare (tiroidita, strumita).
- Tratamentele chirurgicale la nivelul tiroidei: tiroidectomie totală sau parțială (în hipertiroidism, gușă, cancer tiroidian, noduli tiroidieni).
- Terapia cu iod radioactiv în hipertiroidism.
- Iradierea externă: folosită pentru tratamentul unor cancere ca limfomul Hodgkin.
- Infecțiile: virale și bacteriene cu afectarea temporară a funcției glandei tiroide – hipotiroidism tranzitoriu.
- Medicamentele: unele medicamente pot interfera cu producerea de hormoni tiroidieni (litiul carbonic, amiodarona, alfa-interferonul).
- Afecțiuni ale hipofizei sau ale hipotalamusului (determină forme secundare și terțiare ale hipotiroidismului).
- Iodul în exces: prin aport cu alimente sau medicamente (reducerea temporară a funcției).

Medicamentele care influențează funcția glandei tiroide

- Reducerea T_4 și/sau reducerea T_3, cu TSH-ul – în normă
  - Fenitoina
  - Carbamazepina
  - Fenobarbitalul
- Creșterea T_4 și a T_3, cu scăderea TSH-ului
  - Aspirina
  - Fenilbutazona
  - Heparina
- Reducerea T_4 și a T_3, cu scăderea TSH-ului
  - Corticosteroizii
  - Dopamina

Medicamentele care pot provoca hipotiroidismul la vârstnici

- Litiu
- Amiodaronă
- Iod

- Aminoglutetimidă
- Alfa Interferon
- Interleukina-2

Manifestările clinice la vârstnici

Simptomatologia hipotiroidismului se dezvoltă lent, luni sau ani de zile. Acuzele pacienților deseori sunt incerte (*Tab. 7.2.1*).

Simptomele și semnele generale pot include: senzația de oboseală, slăbiciune, somnolență, afectarea memoriei, depresie sau dificultăți de concentrare, cefalee, vertij (edemul țesutului cerebral), scăderea auzului, polineuropatie, păr aspru și subțire, piele uscată și rece, unghii friabile, ten gălbui al tegumentelor, mișcări lente, intoleranță la frig, constipație.

Simptomele mai puțin frecvente: glanda tiroidă mărită (gușă), creștere moderată în greutate (4-5 kg), edeme ale brațelor, ale mâinilor, ale membrelor inferioare și ale feței cu aspect mixedematos, disfonie (voce răgușită), dureri musculare și crampe, bradicardie.

Tabelul 7.2.1

Simptomatologia hipotiroidismului la nivel de sisteme de organe

Sistemele	Acuzele și simptomele
Sistemul cardiovascular	Bradicardie, scăderea contractilității miocardului, scăderea volumului de sânge circulant, dimensiunile cordului mărite (distrofia miocardului), hidrotorax, hidropericard, ascită, zgomotele cordului surde, suflu sistolic la apex, tensiune sistolică scăzută, tensiune diastolică normală sau majorată, tensiune pulsativă scăzută, ateroscleroza aortei și a vaselor magistrale
ECG	Bradicardie sinuzală, voltaj scăzut, scăderea intervalului *S-T* mai jos de linie izoelectrică, majorarea intervalului *P-Q*
Sistemul respirator	Bronșite trenante, pneumonii trenante
Sistemul digestiv	Grețuri, vomă, constipații cronice, meteorism, megacolon, ocluzie intestinală paralitică, hipo- și aclorhidrie, colestază, calculi biliari
Sistemul urogenital	Scăderea ratei filtrării glomerulare, scăderea fluxul de sânge renal, infecții ale tractului urinar, atonia vezicii urinare
Sistemul hematologic	Anemie (normo- ori hipocromă), anemie pernicioasă, VSH-ul moderat majorat, hipercoagulare, hipercolesterolemie, hipoglicemie

În general, severitatea simptomelor depinde de vârstă, de perioada de timp de la debutul bolii și de gradul de severitate al bolii. Inițial, simptomele sunt lejere și se dezvoltă lent, de aceea patologia poate evolua pe neobservate ani de zile. Odată cu înaintarea în vârstă, simptomele sunt mai expresive.

Hipotiroidismul ușor (subclinic) adesea nu se manifestă sau simptomatologia este moderată și poate fi atribuită înaintării în vârstă (afectarea memoriei, pielea uscată, oboseala).

Din cauza varietății simptomelor, hipotiroidismul poate fi confundat cu depresia. La persoanele în vârstă se face diagnosticul diferențiat cu boala Alzheimer și cu alte tipuri de demență, care se asociază cu pierderea memoriei.

Investigațiile

Primii pași în diagnosticarea hipotiroidismului clinic sau a hipotiroidismului subclinic constau într-o anamneză și un examen obiectiv minuțios.

Testele sanguine:

- TSH-ul (hormonul de stimulare tiroidiana).
- T_4 (tiroxina).

În cazul devierii de la normă a rezultatelor testelor, se determină anticorpii antitiroidieni, cu ajutorul cărora se exclude patologia tiroidiană autoimună (tiroidita Hașimoto), în care sistemul de apărare al organismului atacă glanda tiroidă.

Testele imagistice:

- ecografia tiroidiană;
- tomografia computerizată a tiroidei;
- scintigrafia tiroidiană.

Uneori se folosește testul de stimulare a hormonului de eliberare tireotrop (*Tiroid Releasing Hormon*), pentru a diagnostica formele rare de hipotiroidism, cauzate de boli ce afectează hipotalamusul sau hipofiza. Pentru a observa eventualele modificări ale hipotalamusului și ale hipofizei, se efectuează tomografia computerizată și rezonanța magnetică nucleară.

Complicațiile

Cea mai severă complicație a hipotiroidismului la vârstnici este **coma hipotiroidiană**, care apare mai frecvent la femei; la pacientele cu o formă severă a hipotiroidismului ori la pacienții care nu administrează

mult timp sau regulat tratamentul de substituţie cu hormoni tiroidieni. Se declanşează preponderent pe timp de iarnă.

Coma hipotiroidiană survine ca urmare a scăderii bruşte a hormonilor tiroidieni, care provoacă dereglări pronunţate în metabolismul proteic, glucidic, lipidic şi în echilibrul electrolitic. Scad procesele de schimb în creier şi, ca urmare, se instalează hipoxia şi dereglarea funcţiilor altor organe şi sisteme.

În dezvoltarea comei hipotiroidiene un rol major îl deţine excesul de hormon antidiuretic; ca rezultat se dezvoltă sindromul de secreţie neadecvată a hormonului antidiuretic cu apariţia hipervolemiei şi a hiponatriemiei. Un factor, care de asemenea duce la dezvoltarea comei, este hipoventilarea alveolară, cu majorarea ulterioară a dioxidului de carbon în sânge şi cu efect toxic asupra sistemului nervos central. La majoritatea pacienţilor vârstnici, coma hipotiroidiană se dezvoltă treptat.

Precursorii comei sunt creşterea somnolenţei şi bradicardia, hipotensiune, care nu reacţionează la medicamente, se reduce frecvenţa respiratoare, creşte hipotermia şi se agravează constipaţia.

Cauzele ce provoacă coma hipotiroidiană: infecţii acute, insuficienţa cardiacă, infarct miocardic, tumori maligne, traumatisme, intervenţii chirurgicale, suprarăceală, hemoragii, hipoglicemie, hipoxie, intoxicarea alimentară, administrarea medicamentelor în doze terapeutice (narcotice, anestetice, tranchilizante, barbiturate).

Tratamentul

Hipotiroidismul poate fi tratat la vârstnici folosind medicamentele de substituţie cu hormoni tiroidieni. Cel mai eficient şi stabil hormon tiroidian de substituţie este L-tiroxina. După iniţierea tratamentului, se revine regulat la control pentru monitorizarea dozelor de medicament. În majoritatea cazurilor, simptomele hipotiroidismului se ameliorează în prima săptămâna după iniţierea tratamentului. Toate simptomele, de obicei, dispar în câteva luni. Persoanele în vârstă răspund mai lent la tratament.

Dacă hipotiroidismul este cauzat de tiroidita Hashimoto sau apare postradioterapie sau după tiroidectomie, cel mai probabil că persoana respectivă va necesita substituţie hormonală pentru toată viaţa.

Dacă maladia s-a declanşat după o boala severă, funcţia tiroidiană se reface în cele mai multe cazuri după ce persoana se face bine.

Unele medicamente pot determina hipotiroidismul. Funcția tiroidiană va reveni la normă când se va opri administrarea medicamentelor.

Dacă forma de hipotiroidism este ușoară, pacientul poate să nu necesite tratament, dar trebuie supravegheat pentru semnele de agravare a hipotiroidismului. Dozele terapeutice trebuie monitorizate cu grijă la persoanele cu boli cardiace, deoarece la doze crescute de tratament poate crește riscul pentru angină (dureri toracice) și bătăi cardiace neregulate (fibrilație atrială).

Doza de inițiere a L-tiroxinei este de 10-25 mgr/24 de ore. După necesitate și în lipsa contraindicațiilor (majorarea cifrelor tensiunii arteriale, cardiopatie ischemică, dinamica negativă la ECG) doza de L-tiroxină treptat se mărește fiecare 4 săptămâni cu 25 mg, ajungând la doza de 100-150 mgr/24 de ore. La administrarea preparatului efect clinic se observă peste 3-4 zile, iar efectul deplin – peste 4-6 săptămâni de tratament.

Dacă doza este prea mică, pacientul poate prezenta simptome de hipotiroidism, ca de exemplu constipația, senzația de frig sau apatia și creșterea în greutate. Dozele crescute pot determina nervozitate, tulburări de somn și tremor. Dacă pacientul asociază patologie cardiacă, dozele crescute pot induce bătăi neregulate ale inimii sau angor pectoral. Persoanele cu probleme cardiace încep adesea cu doze scăzute, care sunt crescute gradat. Dacă în momentul diagnosticării, individul prezintă hipotiroidism sever, necesită tratament corespunzător de urgență în secție specializată. Hipotiroidismul sever netratat poate induce coma hipotiroidiană.

Tratamentul în coma hipotiroidiană implică internarea în secție de terapie intensivă. Se administrează hormoni tiroidieni intravenos. Dacă persoana prezintă dificultate la respirație se poate utiliza un aparat de ventilație asistată. De asemenea, pacientul va fi monitorizat cu privire la afectarea cardiacă, prevenirea unui infarct miocardic și va fi tratat, dacă este necesar.

7.3 TIREOTOXICOZA

Odată cu înaintarea în vârstă, glanda tiroidă suferă unele schimbări „fiziologice", fie ca rezultat al modificărilor ce țin de senescență, fie ca un efect cauzat de modificările sistemelor de organe.

Tireotoxicoza este o afecţiune rar întâlnită la bătrâni, însă destul de importantă prin complicaţiile cardiace pe care le antrenează.

Odată cu avansarea în vârstă prevalenţa tireotoxicozei este în creştere, având frecvenţa de 0,5-3% la populaţia mai mare de 65 de ani, ceea ce denotă un nivel mult mai scăzut în, comparaţie cu hipotireoza. Unele studii arată că frecvenţa hipertiroidiei subclinice după 75 de ani poate să atingă 15%.

De regulă, simptomele clasice ca nervozitatea, tahicardia, dispneea, stările emotive, hipersudoraţia, tremorul mâinilor şi scăderea ponderală sunt mai puţin manifeste la o persoană în vârstă.

Hipertiroidia poate surveni la administrarea de preparate cu iod, antiaritmice (amiodaronă), alfa-interferon, substanţă de contrast pentru radiofotografii şi în următoarele nosologii: guşa nodulară toxică, adenomul toxic solitar, tiroidite. La bătrâni atestăm forme fruste, oligosimptomatice.

Semnele şi simptomele cardiovasculare:

– până la ¼ din totalul de bolnavi cu hipertiroidism se înregistrează un tablou clinic asimptomatic. La pacienţii presenili şi senili, pe prim plan se stabileşte diagnosticul de patologie cardiacă;

– fibrilaţia atrială se depistează în 25-67% din cazuri la pacienţii de peste 75 de ani, cu hiperfuncţia glandei tiroide. În această categorie de vârstă, la 20% dintre pacienţi, apar primele paroxisme de fibrilaţie atrială;

– sunt caracteristice tahicardia sinuzală, hipertensiunea arterială sistolică, progresia anginei pectorale, dureri precordiale asemănătoare angorului pectoral, ca rezultat al coronarospasmului;

– la pacienţii vârstnici, tireotoxicoza poate declanşa boala ischemică cardiacă silenţioasă sau diverse grade de hipertrofie a ventriculului stâng;

– asocierea tireotoxicozei cu cardiopatie ischemică (CPI), poate duce la dezvoltarea sindromul nodului sinuzal, care se caracterizează prin bradicardie şi prin paroxisme de fibrilaţie atrială sau tahicardie supraventriculară;

– insuficienţa cardiacă rebelă la tratament poate fi prima manifestare a hipertireozei la bătrâni;

– bolile concomitente asociate tireotoxicozei sunt ateroscleroza, CPI, hipertensiunea arterială, diabetul zaharat, cancerul, anemia pernicioasă, artrita reumatoidă;

– glanda tiroidă nu este mărită în dimensiuni.

Semnele şi simptomele neuropsihice:

– labilitate emoţională, nelinişte, depresie „agitată", iritabilitate, dereglări de memorie şi de atenţie, apatie, rar – demenţă;

– slăbirea progresivă, miopatie, anorexie, absenţa tremorului şi exoftalmiei.

Semnele şi simptomele generale: slăbire progresivă (95%), creşterea temperaturii corporale (83%), tahicardie (62%), palpitaţii (46%), miopatie (75%), anorexie, absenţa tremorului şi a exoftalmiei. La mulţi pacienţi cu hipertireoză se stabileşte diagnosticul clinic de depresie sau de cancer, cu o localizare nedeterminată.

Metabolismul osos şi hipertiroidismul

O particularitate semnificativă a tireotoxicozei o reprezintă efectul direct asupra metabolismului osos, prin creşterea turnoverului osos şi prin reducerea densităţii mineral osoase. Tratamentul antitiroidian ameliorează densitatea mineral-osoasă, recuperarea fiind incompletă, astfel că riscul de dezvoltare a osteoporozei, însoţită de fractura de femur, rămâne a fi înalt.

Formele clinice:

1. Guşa nodulară toxică este mai frecventă la bătrâni, manifestată prin exoftalmie severă, de origine inflamatoare, progresivă.
2. Hipertiroidismul „tranzitoriu", de o durată de 4-6 săptămâni, manifestat prin T_4 crescut, tiroida fiind dureroasă la palpare.
3. Hipertiroidismul cu T_3 crescut, T_4 - în normă.

Diagnosticul de hipertireoză se stabileşte conform analizelor la hormoni tiroidieni, care denotă concentraţii crescute de T_4 şi nivel scăzut de hormon tireotrop. Scintigrafia glandei tiroide reprezintă unica metodă de diagnosticare, care oferă posibilitate de a stabili corect hiperfuncţia glandei tiroide.

Tratamentul tireotoxicozei este de tip conservativ. Se administrează tireostaticele, beta-adrenoblocantele, terapia simptomatică, pentru atingerea stării eutiroide şi ameliorarea stării generale a pacienţilor. Având în vedere nivelul crescut de toxicitate a medicamentelor antiti-

roidiene la vârstnici, ele se vor administra cu prudență în doze mici sau medii. Se vor folosi preparatele tirezol, tiamazol (mercazolil, metizol).

Tratamentul cu iod radioactiv se inițiază doar în stările eutiroide.

Tratamentul chirurgical practic este imposibil de efectuat, din cauza polipatologiilor somatice. Doar în cazurile vitale, se va recurge la operație în cazul complicațiilor compresionale sau noduli „reci", care permit lichidarea nu numai a tireotoxicozei, dar și a tireopatiilor concomitente. Având în vedere afectarea multifocală, caracterul bilateral de afectare, este necesară efectuarea tiroidectomiei.

Alegerea corectă a intervenției chirurgicale se poate baza pe următorul principiu: „Cu cât este mai mare gușa și vârsta pacientului este mai mică – cu atât intervenția operatorie este mai rapidă, cu cât este mai mică gușa și vârsta pacientului este mai mare – atunci e oportună și eficace radioiodterapia".

7.4. DIABETUL ZAHARAT DE TIPUL 2

Diabetul zaharat (DZ) constituie o problemă medico-socială majoră și este una dintre cele mai răspândite afecțiuni la vârstnici. Conform datelor oferite de Organizația Mondială a Sănătății, în prezent în lume 250 mln de persoane suferă de diabet zaharat, iar pentru anul 2030 se prognozează 370 de milioane de diabetici. Prevalența DZ diferă semnificativ în funcție de populația studiată, vârstă, sex, statutul socioeconomic și stilul de viață. DZ de tipul 2 reprezintă 80-90% din totalitatea cazurilor de diabet zaharat și este mai frecvent atestat la persoanele supraponderale sau obeze. Conform datelor NHANES III, prevalența DZ de tipul 2 constituie circa 8%, la persoanele de 60 de ani, și de 22-24,% la vârstnicii de peste 80 de ani. Prevalența crescută a DZ de tipul 2 la vârstnici se datorează modificărilor fiziologice ale metabolismului glucidic.

Diabetul zaharat este o tulburare metabolică complexă care poate avea o etiologie variată, caracterizată prin hiperglicemie cronică, asociată cu modificări ale metabolismelor glucidic, lipidic și proteic, ce rezultă din deficitul în secreție de insulină și/sau insulinorezistență (OMS 1999). Hiperglicemia cronică se asociază, pentru termen lung, cu complicațiile cronice:

1. Complicații microvasculare:
   - Retinopatie.
   - Nefropatie.
   - Neuropatie.
2. Complicații macrovasculare:
   - Cardiopatie ischemică.
   - Arteriopatie periferică.
   - Boală cerebrovasculară.

Patogenia DZ la vârstnici

Factorii ce țin de vârstă:

- Rezistență la insulină.
- Deficiență a celulelor β.
- Modificări în compoziția organismului: creșterea țesutului adipos și reducerea masei musculare.
- Sedentarism.
- Comorbidități.
- Medicamente ce influențează sensibilitatea insulinei, eliberarea sau acțiunea ei (diuretice tiazidice, beta-blocante neselective, corticosteroizi, psihotrope etc.).
- Alimentare neadecvată.
- Influențe genetice și etice.
- Factori psihosociali și stresul exogen.

Începând cu vârsta de 50-60 de ani apare procesul ireversibil de scădere a toleranței la glucoză, care reprezintă mecanismul patogenetic primordial al dezvoltării DZ de tipul 2 la vârstnici.

Modificările de vârstă ale toleranței la glucoză

După 50 de ani pentru fiecare 10 ani are loc:

- Creșterea glicemiei pe nemâncate cu 0,005 mmol/l (1mg%).
- Creșterea glicemiei postprandiale (după 2 ore) cu 0,5 mmol/l (10mg%).

Defectele majore implicate în dereglarea toleranței la glucoză odată cu avansarea în vârstă:

- Rezistența la insulină – mecanismul patogenetic de bază ce duce la dereglarea metabolismului glucidic la vârstnicii obezi.
- Deficiența secreției de insulină – mecanismul patogenetic principal de apariție a DZ de tipul 2 la vârstnicii nonobezi. Cele 2

defecte determină anomalii ale producerii hepatice de glucoză, ale captării tisulare, insulinomediate, a glucozei şi ale metabolismului ţesutului adipos şi al acizilor graşi liberi. Hiperglicemia poate fi rezultatul creşterii producţiei hepatice de glucoză, al scăderii captării tisulare a glucozei sau a combinaţiei celor două mecanisme.

- Scăderea sensibilităţii pancreasului la acţiunea insulinostimulatoare a incretinelor (hormoni intestinali).

Motivele creşterii insulinorezistenţei la vârstnici:

- Micşorarea masei musculare.
- Activitatea fizică redusă.
- Scăderea activităţii transportatorilor de glucoză.
- Alimentaţia calorică ieftină.
- Creşterea acizilor graşi liberi.

Scăderea secreţiei insulinei se datorează:

- Reducerii masei beta-celulelor prin acumulare de „amiloid".
- La vârstnicii nonobezi are loc scăderea semnificativă a primei faze a secreţiei insulinei. După cum se cunoaşte, secreţia insulinei ca răspuns la administrarea intravenoasă a glucozei decurge în 2 etape: prima fază – secreţie rapidă, intensivă a insulinei durează primele 10 minute; a 2-a fază – mai prolongată (60-120 min) şi este mai puţin exprimată. Prima fază a secreţiei de insulină este necesară pentru controlul eficient al testării glicemiei postprandiale. Posibil, aceasta explică faptul creşterii marcate a glicemiei postprandiale (cu 0,5 mmol/l) cu fiecare 10 ani, după vârsta de 50 de ani.
- La vârstnici, hormonul secretat de celulele beta conţine mai mult proinsulină, comparativ cu adulţii, şi aceasta are un efect hipoglicemiant mai mic decât insulina.

Modificările de vârstă la nivel de secreţiei şi de acţiune a incretinelor:

Efectul incretinei reprezintă diferenţa dintre secreţia de insulină ca răspuns la administrarea aceleiaşi cantităţi de glucoză *per os* şi intravenos. Hormonii responsabili de producerea acestui efect poartă denumirea de incretine.

Administrarea orală de glucoză duce la o creștere mai pronunțată a secreției de insulină comparativ cu administrarea intravenoasă. Factorii eliberați la nivel intestinal, ca răspuns la absorbția glucozei, precum polipeptidele insulinotrope dependente de glucoză GIP (polipeptida insulinotropă dependentă de glucoză) și GLP-1 (peptida 1 *glucagon-like*), sensibilizează celulele β pancreatice și reduc pragul eliberării insulinei. GLP-1 are un efect mai pronunțat asupra pancreasului față de GIP, deoarece nu doar stimulează secreția insulinei, dar și inhibă secreția hormonului contrainsular – glucagonul. La vârstnici, nivelul acestor hormoni corespunde nivelului la adulți. S-a stabilit că, odată cu avansarea în vârstă, are loc scăderea sensibilității celulelor β pancreatice la acțiunea incretinelor, așadar la un nivel suficient de secreție a incretinelor, capacitatea de stimulare a secreției de insulină scade.

Tabloul clinic

Debutul DZ de tipul 2 la vârstnici deseori este insidios și deseori este depistat în cadrul unui episod infecțios intercurent, sau la apariția deja a complicațiilor cronice: dereglări de vedere (retinopatie), patologii renale (nefropatie), ulcere trofice sau gangrena membrelor inferioare (picior diabetic), infarct miocardic sau ictus cerebral. Conform datelor epidemiologice, în momentul înregistrării DZ de tipul 2 mai mult de 50% dintre bolnavi au complicații micro- sau macrovasculare.

Triada clasică este estompată: senzația de sete este mai puțin exprimată, polidipsia, polifagia și poliuria rar se întâlnește. Caracteristic este predominarea plângerilor nespecifice: slăbiciune generală, fatigabilitate, pierdere ponderală, deshidratare, amețeli, confuzie, scăderea memoriei și alte disfuncții cognitive, incontinență urinară, hipotensiune ortostatică. Astfel, diagnosticul este în unele cazuri dificil de stabilit.

Au fost descrise câteva sindroame specifice DZ de tipul 2 senil:

1. Periartroza humerală dureroasă – la 10% vârstnici cu DZ de tipul 2, cu limitarea moderată și severă a articulației glenohumerale.
2. Amiotrofia diabetică.
3. Neuropatia diabetică cașectică: concomitent cu neuropatia periferică dureroasă, se asociază pierderea ponderală și depresia.
4. Dermopatia diabetică – bule epidermice la picioare. Se rezolvă spontan.
5. Creșterea frecvenței depresiei, anxietății și neatenției.

6. Hipotermia.
7. Necroza papilară renală.
8. Riscul crescut al TBC.
9. Riscul crescut al infecțiilor intercurente.

Diagnosticul

Criteriile de diagnostic ale DZ de tipul 2 (conform OMS 1999) la vârstnici sunt identice cu cele pentru toate grupurile de populație.

Criteriile de diagnostic:

- Glucoza plasmei *a jeun* > 7,0 mmol/l (126 mg%).
- Glucoza sângelui capilar *a jeun* > 6,1 mmol/l (110 mg%).
- Glucoza plasmei (sângelui capilar) peste 2 ore postprandial (sau încărcarea cu 75g glucoză) > 11,1 mmol/l (200 mg%).

Diagnosticul de diabet zaharat se stabilește după o dublă confirmare a acestor valori.

Principiile de tratament al DZ de tipul 2 la vârstnici:

- Dietă.
- Activitate fizică.
- Preparate perorale.
- Insulinoterapie sau terapie combinată.
- Tratamentul al maladiilor concomitente și al complicațiilor cronice.
- Tratament sanatorial, fito- și fizioterapie.

Dieta: Principiile de bază ale dietei la pacienții vârstnici cu diabet zaharat de tipul 2 nu diferă de cele recomandate pentru pacienții mai tineri – limitarea aportului caloric, cu excluderea de carbohidrați ușor asimilabili.

Activitatea fizică: Activitatea fizică este o componentă de bază a tratamentului pacienților cu diabet zaharat de tipul 2, deoarece mărește sensibilitatea țesuturilor periferice la insulină, reduce insulinorezistența, reduce aterogenitatea serului sanguin, reduce tensiunea arterială. Intensitatea și tipul de exerciții fizice este ales individual pentru fiecare pacient, ținând cont de comorbiditățile și de severitatea complicațiilor diabetului zaharat. Cel mai recomandabil este mersul pe jos 30-60 de minute în fiecare zi sau peste o zi. Un regim mai încărcat nu este recomandabil din cauza riscului de agravare a bolii cardiovasculare sau de provocare a hipoglicemiei.

Indicațiile preparatelor perorale la vârstnici sunt identice cu cele pentru adulți și corespund acelorași recomandări ca și pentru adulți. Ținând cont de particularitățile farmacocineticii la vârstnici (diminuarea funcției renale), riscul crescut de interacțiuni medicamentoase, frecvența mare a comorbidităților, trebuie respectate anumite precauții. Medicamentul hipoglicemic optim la vârstnicii cu DZ de tipul 2 trebuie să acopere o serie de cerințe, dintre care cea mai importantă este cea „de a nu dăuna".

Preparatele perorale trebuie să corespundă următoarelor cerințe:

- Riscul hipoglicemiei să fie minim.
- Lipsa nefrotoxicității, hepatotoxicități, cardiotoxicității.
- Nu trebuie să interacționeze cu alte preparate.
- Trebuie să fie accesibile în administrare (1-2 ori/zi).
- Trebuie să ofere o eficacitate înaltă.

Hipoglicemiantele perorale:

- Preparatele sulfonilureice (gliclazid, glicvidon, glipizid, glimepirid, glibenclamid).
- Meglitinid (repaglinid) și derivații de fenilalanină (nateglinid).
- Biguanid (metformin).
- Tiazolidindion (pioglitazon, roziglitazon).
- Inhibitorii alfa-glucozidazei.
- Incretinomimetice.

Preparatele sulfonilureice stimulează secreția de insulină. Ele trebuie să fie introduse în doze minime și majorarea lor se face progresiv și lent, din cauza riscului crescut de hipoglicemie. Riscul de hipoglicemie depinde de durata de acțiune a medicamentului și de particularitățile metabolismului său. Cu cât timpul de înjumătățire al drogului este mai mare cu atât mai mare este riscul de hipoglicemie. Fără îndoială, cel mai mic risc de stare hipoglicemiantă posedă acele medicamente sulfonilureice, care sunt predominant metabolizate în ficat (glicvidon), sau excretate prin rinichi sub formă de metaboliți inactivi (gliclazid). Prin urmare, medicamentele „gliclazid" și „glicvidon" pot fi folosite la pacienții vârstnici, chiar cu insuficiență renală ușoară (creatinină serică până la 300 micromol / l).

Biguanidele: Metformina este medicamentul de prima linie la pacienții vârstnici obezi. La pacienții vârstnici, metabolismul metforminei este mai lent din cauza reducerii funcției renale. Metformina nu produce reacții hipoglicemice – ceea ce prezintă un avantaj față de

medicamentele care stimulează secreția de insulină. Principala complicație a metforminei, este posibilitatea de dezvoltare a acidozei lactice. Prin urmare, toate stările, însoțite de formarea crescută de lactat (angină pectorală instabilă, insuficiență cardiacă, insuficiență renală și hepatică, insuficiență respiratoare, anemie severa, boală infecțioasă acută, abuz de alcool) reprezintă o contraindicație pentru utilizarea de metformină. Vârstnicilor de peste 70 de ani nu le este recomandată utilizarea metforminei din cauza reducerii funcției renale. Metformina este contraindicată în cazul clearance-lui creatininei < 30ml/min.

Meglitinid și derivații fenilalaninei sunt medicamente introduse recent în tratamentul diabetului zaharat. Meglitinidele sunt medicamentele, ce stimulează secreția insulinei de către pancreas. Principala lor acțiune este eliminarea picurilor de hiperglicemie postprandială, deci un alt nume pentru acest grup – regulatori postprandiali ai glicemiei.

Tiazolidindionă (glitazonă): (pioglitazona, roziglitazona) sunt un grup nou de medicamente, mecanismul de acțiune al cărora are drept scop eliminarea rezistenței periferice la insulină, și în primul pentru îmbunătățirea sensibilității la insulină a mușchilor și țesutului adipos. Eficacitatea acestor medicamente apare numai la pacienții care au semne evidente de rezistență la insulină și secreția de insulină este intactă. Un avantaj suplimentar al terapiei cu tiazolidindionă este reducerea aterogenității serului sanguin prin scăderea trigliceridelor și creșterea HDL-colesterolului. Contraindicație pentru utilizarea acestui grup de medicamente este patologia ficatului (creșterea transaminazelor hepatice mai mult de 2 ori). În decursul tratamentului este necesar monitorizarea obligatorie a funcției hepatice (transaminaze hepatice), 1 dată per an. Pentru pacienții vârstnici beneficiile terapiei cu glitazonă este lipsa hipoglicemiei, îmbunătățirea spectrului de lipide serice și posibilitatea administrării unei singure doze în timpul zilei.

Inhibitorii alfa-glucozidazei: reduc rata de digestie a polizaharidelor la nivelul porțiunii proximale a intestinului subțire cu limitarea hiperglicemiei postprandiale, fără să producă hipoglicemie. Acarboza nu se absoarbe și nu este toxică. Din cauza efectelor adverse gastrointestinale (flatulență, diaree) este limitată prescrierea lor. Astfel, intoleranța la inhibitorii alfa-glucozidazei și necesitatea de administrare repetată nu permit alegerea acestor agenți ca primă linie în tratamentul pacienților vârstnici cu diabet zaharat de tipul 2.

Incretinele sunt preparate noi în tratamentul diabetului zaharat. Mecanismul de acțiune:

- Stimulează secreția de insulină.
- Inhibă secreția de glucagon și a producerii hepatice de glucoză.
- Încetinirea evacuării gastrice.
- Creșterea senzației de sațietate și reducerea apetitului.
- Proliferarea și diferențierea celulelor β ale pancreasului.
- Ameliorarea funcției secretorii a celulelor β.

Incretinele sunt:

1. Analogi ai GLP1 (*glucagon-like peptide 1*): exenatiol – formă injectabilă
2. Inhibitori ai DPP4 (sitagliptină, vildagliptină) preparate perorale.

GLP1 sunt principalii hormoni care stimulează eliberarea de insulină din celulele β pancreatice. Degradarea GLP1 se face de către DPP4 (dipeptidil-peptidaza 4)

Insulinoterapia se indică:

- în caz de eșec al tratamentului cu preparate perorale;
- în faza acută a unei afecțiuni;
- în complicațiile DZ: retinopatie, nefropatie, afectarea sistemului nervos sistemic, gangrena membrelor inferioare;

Insulinoterapia se indică ca monoterapie sau în combinație cu antidiabeticele perorale.

Schemele insulinoterapiei pot fi variate:

- O singură injecție de insulină cu o durată medie de acțiune înainte de a merge la culcare – în caz de hiperglicemie pe nemâncate severă.
- Administrarea injecției de insulină cu durată medie de acțiune, de 2 ori per zi – înainte de micul dejun și înainte de culcare.
- Administrarea de 2 ori per zi a injecțiilor de insulină combinată care conțin un amestec de – insulină de scurtă durată și insulină de durată medie de acțiune, în raport de 30:70 sau 50:50.
- Regimul tratamentului cu injecții multiple:
  - insulina de scurtă durată, înainte de mese;
  - insulină cu o durată medie de acțiune, la culcare – în caz de hiperglicemie severă pe nemâncate.

CAPITOLUL VIII

NURSINGUL GERIATRIC

8.1. ÎNGRIJIREA DE NURSING ÎN GERIATRIE ȘI ÎN GERONTOLOGIE

Este posibil și necesar de a pune în valoare bătrânul în cadrul vieții sociale ca element social structural imperativ.

Este evident că îngrijirile au existat întotdeauna, suferinzii (persoanele bolnave, bătrâne, cu handicap) fiind ajutați de semenii lor să depășească un impas sau altul în care se aflau, să trăiască o viață cât mai aproape de calitatea celorlalți.

Justificarea îngrijirilor a avut ca punct de plecare afirmarea: *ființa umană este un tot întreg*. A te preocupa numai de combaterea simptomelor înseamnă a executa un act medical incomplet; a ignora celelalte nevoi ale ființei umane, nu numai fiziologice dar și cele psihologice, sociale, culturale și spirituale, a căror nesatisfacere poate adânci suferințele, poate grăbi instalarea dependenței și scurtarea vieții. Astfel, ar fi fost ignorată realitatea ființei umane pluridimensionale.

Teoria nevoilor cu o mare aplicabilitate în domeniul medicinii a impulsionat edificarea medicinii de îngrijire, devenind chiar o bază de organizare și un concept al întregii metodologii de îngrijire.

Nevoia unei persoane este definită printr-o senzație de lipsă sau de rău, care impune ființa vie la executarea unor acte indispensabile satisfacerii nevoii respective.

***O nevoie satisfăcută antrenează o stare de bine, pentru că repune în echilibru, în raport cu organismul o serie de funcții rămase temporar în suspensie.* (Laroousse)**

Una dintre definițiile cele mai succinte ale nursingului constată că acesta este: ansamblul mijloacelor utilizate pentru a răspunde nevoilor fundamentale ale individului în vederea promovării sau menținerii sănătății sale fizice sau/ și mentale.

Un model foarte răspândit este modelul conceptual al Virginiei Henderson, care se sprijină pe teorii sociologice și de existență. Ființa

umană este privită ca o ființă complet integrată în mediul său (perspectivă holistică).

Modelul Virginiei Henderson include categoriile de sănătate, nevoile fundamentale, autonomia persoanei în satisfacerea nevoilor sale și rolului complementar de ajutorare ale asistenței medicale (nursei) în toate aceste procese.

Ființa umană este o entitate unică, a cărei nevoi biopsihosociale sunt în relație permanentă cu mediul său de viață, în continuă schimbare.

Orice persoană este o entitate unică ale cărei nevoi și resurse sunt individuale și specifice. Acest fapt impune ca satisfacerea nevoilor să se bazeze pe studiul acestora, pe prezentare de date și să fie individualizată, conform particularităților persoanei bolnave și nu conform simptomelor bolii.

Există mai multe modele de nursing, dar totuși modelul conceptual al Virginiei Henderson (deși nu a fost elaborat pentru îngrijiri gerontologice) corespunde cel mai bine persoanelor vârstnice, care sunt vulnerabile și, mai frecvent, mai puțin apte de a-și satisface nevoile.

Ameliorarea calității vieții persoanelor vârstnice reprezintă obiectiv fundamental, susțin Luis Berger și D. Mailloux- Poirier, adăugând că îngrijirile trebuie să fie parte componentă, obligatorie, integrată oricărui program pentru populația vârstnică, arsenalului de tehnici al oricărei instituții de asistență a vârstnicilor, fie că este vorba de vârstnicii instituționalizați, fie – de vârstnicii din comunitate.

Îngrijirea persoanelor în vârstă este individualizată în cadrul mai larg al nursingului general, apelând la nursingul psihiatric, cel oncologic, paliativ etc.

A îngriji un bătrân nu e ușor, deoarece nimeni dintre persoanele ce acordă îngrijiri nu percep problemele bătrâneții din propria experiență (experiența de a fi bătrân).

Cel care se dedică îngrijirii unei persoane în vârstă trebuie să formeze o opinie pozitivă despre această vârstă, ca o etapă firească a existenței umane. A porni în acest domeniu cu o imagine a bătrâneții ca o catastrofă, concepție din care decurge ideea că nu mai este nimic de făcut, că totul este în zadar, concepție care neagă vârstnicul ca persoană, ca individ care trăiește și are dreptul la o calitate a vieții, echivalează cu un eșec din start. Persoana care se angajează să parcurgă această cale dificilă trebuie să posede și imaginile pozitive ale bătrâneții. Vârstnicul

este persoana care continuă să trăiască și care are dreptul la o calitate cât mai înaltă a vieții. În plus, el are capacități de participare, poate contribui la dezvoltare, poate învăța.

Procesul de senescență și efectele sale asupra ființei umane sunt premisele esențiale de elaborare a unui demers de îngrijiri individualizate, care pot satisface adecvat toate nevoile vârstnicilor.

Tradițional, asistența medicală geriatrică era considerată de rangul doi. Azi și pe viitor, mai ales această categorie de personal, prin volum și varietatea cunoștințelor, prin calitățile obligatorii, implicite, vocația umanistă, dimensiunea normală, va trece în planul considerației care se acordă anumitor profesii, în raport cu specificul lor. Această categorie necesită o gamă variată de îngrijiri pentru satisfacerea nevoilor de bază: profesionale și neprofesionale, pentru termene scurt și lung, de recuperare, paliative.

Îngrijirile geriatrice trebuie să atingă trei obiective :

1. Să ajute persoana vârstnică să înțeleagă îmbătrânirea și să distingă aspectele fiziologice de cele patologice.
2. Să ajute persoana vârstnică să supravegheze procesul de îmbătrânire prin intervenție proprie și prin intervenția celor din anturajul lui, prin promovarea stării de sănătate, prin conservarea energiei și prin menținerea de calitate a vieții.
3. Să ajute persoana vârstnică să-și soluționeze problemele de sănătate care însoțesc, de obicei, bătrânețea.

Spre deosebire de alte tipuri de îngrijiri, cele geriatrice sunt fundamentate pe o filosofie umanistă și pe o formare adecvată care trebuie să implice numai persoanele cu abilități, disponibilități, vocație, acestea urmând să fie convinse că persoana vârstnică este capabilă a se adapta, a accepta, a învăța.

La persoana vârstnică, resursele fizice, afective, intelectuale, spirituale sau sociale sunt diminuate momentan sau definitiv. De aceea ea va fi într-o situație de dependență susceptibilă, care ar antrena o suferință fizică sau morală.

Îngrijirile geriatrice trebuie să fie de durată.

Printre principiile generale ale îngrijirilor de durată, se menționează:

- continuitatea, abordarea globală, evaluarea completă a rezultatelor;

- participarea persoanei îngrijite şi a rudelor sale la o calitate cât mai înaltă a îngrijirilor la toate nivelele de intervenţie.

Orice demers de îngrijire presupune următoarele etape:

- *compulsarea datelor* include datele obiective şi subiective observate cel mai frecvent la persoana vârstnică respectivă; manifestări de dependenţă, simptomele cele mai curente, factori de risc, boli cronice şi limitele funcţionale în raport cu necesitatea evaluată. Compulsarea datelor oferă piste de intervenţie;
- *analiza şi interpretarea datelor* servesc la formularea diagnosticului de nursing;
- *planificarea îngrijirilor;*
- *evaluarea.*

În 1976, *Asociaţia asistentelor medicale americane* a stabilit „normele" aplicabile îngrijirilor geriatrice, fiind prima încercare de adaptare a îngrijirilor la specificul gerontologic:

- Considerarea multiplelor faţete ale procesului de îmbătrânire.
- Ritmurile individuale de îmbătrânire.
- Numeroasele pierderi generate de îmbătrânire (doliul), acceptarea pierderilor.
- Relaţiile dintre factorii biologici, sociali, economici şi psihologici.
- Răspunsurile atipice ale persoanei vârstnice atât la boală, cât şi la tratament.
- Efecte cumulative ale bolilor cronice şi ale proceselor de degenerescenţă, de uzură.
- Valorile culturale asociate îmbătrânirii, ca şi atitudinile sociale.

Îngrijirile geriatrice pot fi definite atât ca îngrijiri complete, cât şi ca îngrijiri individualizate din punct de vedere al perspectivei calităţii.

Strategia îngrijirilor geriatrice stimulează participarea bolnavului, utilizarea potenţialului de adaptare, respectul demnităţii, insuflarea sentimentului de apartenenţă la valorile de sine.

Îngrijirile trebuie orientate spre reluarea autonomiei şi spre însoţirea persoanei „pe cale de a muri" şi, fiindcă îngrijirile nu sunt altceva decât o relaţie de ajutor, Murray, Huelsksetter şi O. Driscoll au stabilit principalele **obiective ale relaţiei de ajutor în geriatrie:**

1. Stimularea stimei de sine, a sentimentului de securitate al persoanei vârstnice;

2. cu alte cuvinte, de a o ajuta să-şi dezvolte o atitudine pozitivă faţă de capacităţile sale.
3. Diminuarea la maximum a anxietăţii, prezente totdeauna.
4. De a face ca vârstnicul să trăiască o experienţă pozitivă; furnizare de satisfacţii.
5. De a ajuta persoana în vârstă să-şi dezvolte capacitatea de comunicare, capacitatea de a intra în relaţiile cu alţii.
6. De a oferi ocazia ca vârstnicul să fie împlinit în plan personal.
7. De a ajuta vârstnicul să găsească un sens al vieţii sale.

O condiţie esenţială pentru realizarea relaţiei de ajutor o constituie culegerea de date necesare pentru un demers favorabil care ar permite elaborarea de îngrijiri personalizate.

Direcţiile de satisfacere a nevoilor pacienţilor geriatrici:

1. De a respira bine. Condiţiile ce pot ameliora respiraţia:

- încăpere nepoluată, aerisită periodic;
- în caz de dispnee, ţinând cont de etiologie – oxigenoterapia;
- aspiraţii la nevoie, dar cât mai rar posibil, pentru a se diminua latura traumatizantă a manipulaţiei;
- kinetoterapie respiratoare în funcţie de caz;
- medicaţie adecvată, care poate ameliora respiraţia.

2. De a bea şi de a mânca. Sunt nevoi fundamentale, dar adesea dificil a fi satisfăcute pentru persoana care nu mai are nici senzaţie de foame, nici senzaţie de sete sau prezintă tulburări de deglutiţie.

Măsurile de ameliorare: alimente în cantităţi mici, prezentate atractiv, apetisante. Dacă, după toate încercările de a relua alimentaţia pe cale naturală, aceasta eşuează, se recurge la hrănire prin sondă sau prin perfuzie – modalităţi comode, care oferă siguranţă celui ce îngrijeşte, însă adesea traumatizante pentru pacient şi constituie o barieră între acesta şi anturajul de îngrijire.

Pentru asigurarea nevoilor de hidratare se vor pregăti băuturi variate, aromatizate după gust (bolnavul este întrebat, ce ar prefera) administrate cu ajutorul paiului, a unui pahar cu cioc, seringă (pipetă) în şanţul gingivolabial, ca preparate solide – apă gelificată.

Băuturile cu arome vor asigura satisfacerea nevoii de sete, care – atenţie! există chiar în cazul când bătrânul nu o acuză. În geriatrie, bolnavii pierd senzaţia de sete, apare uscăciunea în gură, halena fetidă care apare în lipsa satisfacerii nevoii de lichide. Toate aceste simptome

se combat prin pulverizări cu apă în cavitatea bucală, îngrijiri pluricotidiene ale gurii, cu bicarbonat de natriu şi soluţii antifungice. Aportul hidric şi alimentar va fi notat pe o foaie de supraveghere specială ţinută la zi, ceea ce va favoriza şi relaţia persoană îngrijită – îngrijitor. Când aportul hidric peroral se transformă în disconfort, îl oboseşte pe bolnav sau când acesta nu cooperează suficient, se va recurge la o hidratare parenterală, subcutanată sau intravenoasă.

*3. **De a elimina.*** Eliminarea urinei va fi favorizată utilizând de câte ori este posibil material protectiv, absorbant de unică folosinţă, schimbat în caz de incontinenţă. Se va recurge şi la sondă urinară, doar după strictă necesitate, conform indicaţiilor medico-chirurgicale şi va fi scoasă imediat ce nu mai este necesară. Eliminarea fecalelor va fi facilitată prin laxative blânde, de fiecare dată când sunt prescrise medicamente ca morfina şi codeina, cu efect de încetinire a tranzitului intestinal; şi evidenţa acestor eliminări va fi fixată pe foi speciale de supraveghere.

*4. **De a se mişca.*** Este important de a conserva o bună postură şi o capacitate de mişcare. Dificultăţile unui pacient de a se mişca singur pot determina contracturi difuze, suferinţă şi disconfort, exprimate sau suspectate. Acestea vor fi prevenite prin masaje blânde şi relaxante, efectuate de kinetoterapeuţi sau alte persoane din echipa de îngrijire; prin mobilizări blânde, de mică amploare, progresive, frecvente, eventual asociind proceduri hidroterapice (băi). Atitudinile vicioase vor fi compensate prin perne moi cu contact agreabil, pat curat, făcut cu grijă şi cu o lenjerie schimbată des.

*5. **De a menţine temperatura corpului*** în limite normale. Prima condiţie – menţinerea unei temperaturi ambiante adaptate. În caz de hipertermie - pungă cu gheaţă, lenjerie umedă, aport hidric suficient şi antipiretice; în caz de hipotermie – cuverturi sau pături calde, eventual buiote, bine protejate pentru a evita arsurile.

*6. **De a dormi şi de a se odihni bine.*** Se va realiza o ambianţă calmă, liniştită, senină, printr-o atenţie discretă, respectuoasă din partea anturajului, în special noaptea; la nevoie, cu ajutorul anxioliticelor sau al somniferelor.

*7. **Necesitatea în igienă corporală*** trebuie să devină o preocupare constantă a anturajului: toaleta făcută cu multă blândeţe, respectând sentimentele de jenă ale bolnavului, de preferinţă de către o persoană

care întreține cu cel îngrijit o relație privilegiată. Acest demers va provoca bolnavului o stare de bine, o senzație de odihnă, reabilitarea imaginii sale corporale, esențială pentru el și pentru familie, care aduce satisfacție și celui ce îngrijește. Masajele și fricțiunile zonelor cutanate de sprijin vor preveni leziunile de decubit; aceste manopere vor fi reînnoite odată cu schimbarea poziției pacientului.

8. De a se îmbrăca și de a se dezbrăca. Bolnavul va fi îmbrăcat în funcție de condițiile ambiante cu haine practice, confortabile, personale, consultând și preferințele sale, va fi întotdeauna ajutat cu grijă, cu blândețe spre a evita traumatizările, oboseala.

9. De a evita orice pericol, în scopul de a menține integritatea fizică și cea mentală a pacientului, cel mai obosit și vulnerabil.

10. De a asigura posibilități de comunicare (inclusiv, pentru bolnavul terminal și, în special, pentru cel expus adesea izolării) cu rudele, cu vecinii de cameră, cu personalul de îngrijire, cu reprezentanții cultelor. Se va oferi posibilitatea familiei de a asista ziua și noaptea, de a participa la îngrijirea sa, de a-i asculta nevoile și dorințele, favorizându-se dialogul. Pacientului să-i fie oferită posibilitatea de a-și putea exprima fobiile (teama de a muri singur, de a suferi, de a împovăra pe cei ce îl îngrijesc). Comunicarea cu bolnavul care nu poate vorbi, se va efectua printr-un limbaj nonverbal – privire, gesturi, atingere. Oricare ar fi posibilitățile de comunicare, nevoia de relație va fi menținută până la sfârșit. Când pacienții nu doresc să vorbească, liniștea lor, mai expresivă decât orice dialog, va fi respectată.

11. De a acționa în spiritul respectului pentru credința bolnavului și valorile acesteia. Respectarea identității culturale și religioase corespunde satisfacerii unei nevoi, deși riscă să fie ignorată, neavând un conținut legat direct de situația de boală. Trebuie de avut în vedere că unii pacienți manifestă sentimente de culpabilitate, generatoare de o durere spirituală, a cărei nevoi nu s-a resimțit mai înainte. În asemenea situații, reprezentanții cultelor pot fi de ajutor pacienților și familiilor acestora, participă la însoțire.

12. De a fi ocupat în scopul de a se realiza. Sentimentul de neputință creează suferințe în plus. Pentru a evita aceasta pacientului i se va propune să participe în măsura în care îi permit posibilitățile fizice și psihice, la actele vieții cotidiene – toaletă, îmbrăcare, prepararea bucatelor etc., cât mai mult posibil la deciziile familiei.

13. De a se recrea. Recrearea poate diminua suferința uneori mai bine decât un medicament sau altul. Pentru aceasta, cei care îngrijesc vor încerca să facă ceea ce-i provoacă plăcere bolnavului, să afle ce preferințe de recreare (muzică, lectura cărții preferate, audierea lecturii, un pahar de vin sau de șampanie, o cafea, dacă nu sunt contraindicații majore). Selectarea acestor mijloace de recreare și ofertă de alegere poate conduce la diminuarea suferinței.

14. De a învăța. Pacientul care vrea să știe cum să trăiască în continuare, cum să participe la îngrijirea sa, de ce ajutoare să beneficieze în continuare în scopul creșterii calității propriei vieți, este un pacient care nu trebuie să fie abandonat în ignoranță, și izolat de anturajul său familial și de îngrijire. În concluzie, această concepție de îngrijire, bazată pe satisfacerea nevoilor pacientului, a tuturor nevoilor, evită privilegierea nevoilor „corpului biologic" în defavoarea „corpului cultural și celui social".

CAPITOLUL IX

ASPECTELE SOCIALE ALE ÎMBĂTRÂNIRII

9.1. DIMENSIUNEA SOCIALĂ A ÎMBĂTRÂNIRII

Bătrânețea reprezintă una dintre etapele de viață, resimțite în modul cel mai dramatic de către indivizi. Dincolo de modificările fizice și psihice inevitabile și ireversibile induse de bătrânețe, vârstnicii sunt nevoiți să se confrunte cu o serie de evenimente personale și familiale, resimțite ca fiind deosebit de stresante. În această etapă de viață, bătrânul este pus în situație de „înstrăinare" socială, trebuie să facă față problemelor de sănătate, să fie pregătit să accepte moartea partenerului, a unor rude sau prieteni și chiar a sa proprie. La aceasta se adaugă reducerea drastică a veniturilor și reorganizarea vieții personale într-un mod care contribuie, în majoritatea cazurilor, la accentuarea sentimentelor de dependență, izolare socială și „anomie" individuală. „Persoanele vârstnice sunt cele care se află în cea de-a treia sau chiar de a patra perioadă a existenței, perioadă în care pierderile și declinul la niveluri fiziologic, psihologic, economic și social sunt cele mai severe, aceste pierderi nefiind întotdeauna datorate unei evoluții biologice, ci fiind implicați, concomitent, și factorii sociali, economici și culturali".

Din punct de vedere social, bătrânețea este echivalentă cu dezangajarea față de rolurile sociale active, retragerea din viața profesională și adoptarea altor roluri dintre care unele cu caracter pasiv, de dependență, iar alte cu caracter activ, „compensator". În contextul datelor referitoare la investigarea complexă a procesului de îmbătrânire, considerăm că poate fi invocat conceptul de *îmbătrânire socială a individului* – ca membru al unor grupuri sociale organizate – prin funcțiile și rolurile lui sociale. *Când rolurile sociale se reduc ca număr sau ca intensitate de manifestare sau când individul se află în imposibilitatea de a le îndeplini, se poate vorbi de un dezechilibru sau de un debut al îmbătrânirii sociale.*

Îmbătrânirea socială, *exprimată prin vârstă socială, poate reflecta gradul de integrare a individului și este considerată ca un fenomen măsurabil prin indicatorii sociali ai poziției unui individ în ansamblul de muncă sau în activitatea de grup, a raporturilor interpersonale, prin*

capacitatea de îndeplinire a rolurilor sociale în cadrul structurii sociale generale.

Pensionarea pentru bătrânețe nu poate fi considerată ca moment al apariției îmbătrânirii sociale, ci ca debut al unui mod de viață modificat pe plan individual, ca prag psihosocial de restructurare a rolurilor sociale, de înlocuire a rolului primordial din perioada prepensionării prin roluri compensatoare, prin creșterea intensității rolurilor latente sau prin apariția altora noi.

Criteriul de clasificare a indicatorilor sociali pentru evaluarea îmbătrânirii sociale îl constituie criteriul angajării, participării și răspunderii sociale în sistemul social și rolurile sociale. *Indicatorii sociali de evaluare se grupează în două mari secțiuni:*

- *roluri sociale dobândite*, care dau cadrul de situare a subiectului în parametrii socioeconomic, familial și profesional;
- *roluri sociale manifeste*, care exprimă situația, reacția individului pe plan social în sensul funcțiilor concret îndeplinite, examinat în raport cu timpul, perioada de desfășurare, gradul de intensitate a manifestării. Aceste manifestări se corelează de cele mai multe ori cu starea sănătății individului și cu caracterul îmbătrânirii biologice.

Societatea oferă un rol social procesului de îmbătrânire, considerând că orice membru al unui grup de vârstă trebuie să se conformeze cerințelor asociate grupului din care face parte. Din această perspectivă, persoanele vârstnice sunt cele care își pierd treptat rolurile sociale și care trebuie să se adapteze la o serie de schimbări ce determină apoi apariția unor roluri pe care sunt nevoiți să le învețe. Unii vârstnici sunt nevoiți să se simtă din această categorie datorită lipsei unui rol social, ce i-a fost luat odată cu pensionarea. De asemenea, sunt vârstnici care nu se simt din această categorie pentru că ei sunt activi în majoritatea timpului, având mici afaceri de familie, muncind pământul care, spun ei, „i-au ajutat să-și facă un rost în viața copiilor".

Dacă luăm în calcul o periodizare a vieții în câte treizeci de ani, după prima perioadă, rezervată „educării și studiului" urmează o a doua, destinată „producției", pentru ca a treia să fie „bătrânețea liberă" – peste 60 de ani. În această perioadă, rolurile sociale se reduc ca număr sau ca intensitate de manifestare, sau când individul se află în imposibilitatea de a le îndeplini.

Poziția socială a vârstnicului este dependentă de contextele economic, etnic și cultural. În majoritatea țărilor, chiar și în cele dezvoltate, bătrânii reprezintă o categorie socială defavorizată. Câteva dintre *motivele pentru care bătrânii sunt percepuți diferit de ceilalți* pot fi:

- Ageismul (prejudecată împotriva unui grup distinct de persoane, definit prin criterii de vârstă).
- Percepția bătrânilor de către unii adulți activi drept consumatori nefolositori de resurse sociale și comunitare.
- Imaginea psihologică negativă a bătrâneții.

Printre alte motive ale percepției negative a bătrâneții poate fi reprezentată și frica sau neacceptarea ideii propriei îmbătrâniri.

Procesul de socializare se află într-o legătură directă cu particularitățile biologice și psihice ale dezvoltării umane, în diferite perioade de viață. Astfel, socializarea la bătrânețe „presupune dezavantajarea față de rolurile sociale active și familiarizarea cu alte roluri participative".

Retragerea din activitate a persoanelor vârstnice este văzută de societate ca un comportament normal și așteptat de persoana vârstnică. Realitatea este că nu toate persoanele vârstnice așteaptă cu bucurie momentul pensionării. Dezangajarea poate să fie un proces provocat de persoana vârstnică sau de către societate prin normele sociale stabilite care reglementează vârsta de pensionare și condițiile în care persoanele se pot pensiona anticipat sau pot prelungi vârsta pensionării. Dezangajarea este văzută de specialiști ca fiind un comportament adaptativ, ca urmare a faptului că pierderea unor abilități, din energie și din rolurile pe care le-au avut eliberează persoana vârstnică de expectanțele referitoare la competitivitate și productivitate, persoana vârstnică este astfel protejată, reușind să-și păstreze încrederea și stima de sine, chiar dacă realizează roluri sociale mai puțin importante, fiind mult mai implicată în viața de familie.

Întreruperea activității persoanelor vârstnice este necesară ca urmare a pierderii treptate a abilităților lor, ceea ce face posibilă transferarea și însoțirea în procesul de preluare a responsabilităților de către generațiile mai tinere.

Diferențierile dintre bărbați și femei în ceea ce se referă la întreruperea activității profesionale sunt semnificative, bărbații fiind mai afectați de pierderea rolurilor deținute până atunci, de autoritatea profesională, de poziția socială și prestigiul funcției deținute, în timp ce

pentru femei momentul pensionării este mai puțin dureros fiind realizat gradual, femeile fiind mult mai implicate în activități casnice decât bărbații, întreruperea activității profesionale oferind ocazia implicării mai accentuate în rolurile familiale.

Mediul influențează atitudinea versus momentul pensionării. Persoanele din mediul urban, implicate exclusiv în activități profesionale, sunt foarte pesimiste în ceea ce se referă momentul pensionării, iar cele din mediul rural mai puțin sunt expuse pesimismului, dat fiind specificul activităților desfășurate (activități de întreținere a locuinței, activități gospodărești și chiar agricole). Procesul de adaptare a persoanei vârstnice la pensie decurge diferit; acceptare forțată cu un mare consum nervos și perceperea pensionării ca fiind o excludere și o marginalizare după care nu mai există decât boală și moartea, acceptarea firească, echilibrată a pensionării, însoțită de reacții optimiste, pensionarea fiind așteptată cu bucurie, fiind o ocazie de a face ceea ce nu a fost posibil anterior, dat fiind activitatea profesională.

Studiile referitoare la conduita pensionarilor face posibilă încadrarea acestora în patru categorii, în funcție de implicarea acestora în viața socială:

- pensionarul care desfășoară activități creatoare, lectură, grădinărit, pictură, activități care substituie activitățile profesionale și care sunt desfășurate în compania altor persoane;
- pensionarul care își folosește timpul pentru a vizita locuri pitorești sau alte activități desfășurate în familie și cu familia;
- pensionarul care se implică în activități asociative, care au drept scop obținerea unor facilități suplimentare pentru pensionari; este persoana care își orientează toată energia spre a revendica și a arăta discriminările, la care sunt supuși pensionarii;
- pensionarul – mare consumator de mass-media, cu implicare socială redusă.

Altfel spus, *vârstnicul trebuie să-și găsească singur alte roluri cu care să se obișnuiască* pentru că în multe societăți, inclusiv în cea din Republica Moldova, „lipsesc mecanismele și factorii care să asigure socializarea populației vârstnice pentru cerințele rolului de „bătrân". Această lipsă și dezinteresul din partea societății, face ca mulți vârstnici să se izoleze fără nici un rol social.

E. Erikson care menționează că, în toate etapele vieții, individul este marcat de atingerea unui obiectiv major. Astfel, realizarea acestuia în fiecare etapă a vieții garantează și menține integritatea *ego*-ului, în timp ce neatingerea țelului propus antrenează disperarea individului. Prin urmare, pentru atingerea sentimentului de satisfacție persoana vârstnică trebuie să-și stabilească unele obiective personale și să adopte un comportament adecvat. Printre aceste obiective se pot enumera:

- Menținerea sentimentului de stimă față de propria persoană.
- Rezolvarea vechilor conflicte personale.
- Acceptarea și adaptarea față de moartea persoanelor apropiate.
- Adaptarea față de schimbările de mediu.
- Păstrarea unei stări personale de bine.
- Acceptarea și adaptarea la scăderea forței fizice și reducerea stării de sănătate.
- Acceptarea și adaptarea față de diminuarea rolului personal de putere, cum sunt pensionarea și reducerea veniturilor.
- Realizarea unor aranjamente satisfăcătoare pentru viața fizică.

Unii autori se întreabă dacă *„vârstnicul reprezintă o problema socială?"*. Este corect că, privită în ansamblul său, persoana vârstnică este de cele mai multe ori multiplu dezavantajată prin scăderea resurselor fizice, care nu înseamnă întotdeauna boală, prin scăderea resurselor financiare sau prin prezența unui handicap de orice natură. Stilul de viață pe care îl duc o parte dintre vârstnicii țării noastre este drept mărturie a acestui aspect. Perioada de tranziție din Republica Moldova a descalificat vârstnicul din lupta sa pentru o existență decentă, mulți dintre ei trăiesc sub pragul sărăciei, mulți renunță la facilitățile confortului (căldură, apă, energie) din cauza veniturilor mici, mulți „întăresc" rândurile instituțiilor de ocrotire socială și ale cantinelor sociale.

La începutul anului 2011, în Republica Moldova locuiau 512,3 mii de persoane cu vârsta de 60 de ani și mai mult. Pensia medie, pentru limita de vârstă la 01.01.2010, a constituit 836,6 lei, fiind în creștere față de anul precedent cu 17,8%, în termene reale valoarea acesteia a crescut cu 4,5%.

Tabelul 9.1.1

Mărimea medie a pensiei pentru limita de vârstă

	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Mărimea medie a pensiei lunare, stabilite pentru limita de vârstă, lei (la sfârşit de an)	218,0	337,0	397,2	457,5	565,8	666,3	800,8	836,6
Pensia pentru limita de vârstă, în % față de anul precedent, termene nominale	130,6	155,0	118,0	115,2	123,7	117,8	120,2	104,5
Pensia pentru limita de vârstă, în % față de anul precedent, termene reale	112,9	137,8	107,3	101,0	109,4	109,8	119,7	96,7
Rata inflației, % (decembrie anul precedent = 100)	115,7	112,5	110,0	114,1	113,1	107,3	100,4	108,1

Sursa: moldstat@statistica.md <moldstat@statistica.md>

Valoarea medie lunară a minimului de existență pentru pensionari în anul 2010 a alcătuit 1184,3 lei, fiind in creştere față de anul precedent cu 15,8%. Minimul de existență pentru pensionari diferă în funcție de mediul de reşedință al acestora. Astfel, minimul de existență pentru pensionarii din mediul urban este cu 150,0 lei mai mare față de mediul rural, datorită, în special, costurilor mai înalte a diverselor servicii.

Totodată, pensia lunară stabilită pentru limita de vârstă a putut fi acoperită cu minimul de existență pentru această categorie de populație la nivel de 70,6%, față de 78,3% în anul 2009. Vârstnicii sunt una dintre cele mai vulnerabile categorii de populație. În anul 2010, sub pragul sărăciei s-au plasat 21,9% din populația țării, iar în cazul vârstnicilor practic fiecare a patra persoană este săracă.

Sintagma ce se vehiculează tot mai des în mass-media, că *vârstnicii sunt „întreținuții celor care azi lucrează"*, îi fac pe bătrâni să trăiască sentimentul frustrării. Generația de mijloc, adulții mai exact, uită că de fapt sunt datori indirect de a contribui la plata taxelor şi a impozitelor pentru buna funcționare a societății, uită ca aceste taxe nu au fost impuse de către vârstnici şi pentru care şi ei au contribuit cu câțiva ani în urmă.

Bătrânețea înseamnă cel mai adesea „neputință, incapacitate, boală, conservatism, lipsă de discernământ, instabilitate și dependență față de alții", „imaginea contemporană a populației despre vârstnici este tributară unor prejudecăți și stereotipuri care consideră că bătrânul „și-a trăit traiul", este complet inadaptabil la schimbări, egoist, criticist, dominat de mentalități și concepții învechite, deseori inutil, reprezentând o dificultate suplimentară pentru societate".

Relațiile dintre generații s-au modificat considerabil în zilele noastre. Astfel, tinerii îi vad pe vârstnici ca pe niște persoane depășite, iar vârstnicii îi văd pe tineri dintr-o perspectivă autoritară. Toate acestea datorită evoluției omului în societate și a pozițiilor sociale tot mai variate. S. Rădulescu dă o explicație pentru acest fenomen, la care suntem martori: „Socializarea și integrarea socială a fiecărei generații are loc în diferite perioade de timp și în circumstanțe sociale care nu seamănă între ele, motiv pentru care experiența și aspirațiile lor sunt, de cele mai multe ori, disjunctive și chiar divergente între ele". Astfel, conflictul dintre generații nu se rezumă doar la conflictul între tineri-vârstnici, ci trece la norme, valori și la experiențe fundamentale diferite.

Cu toate acestea majoritatea autorilor sunt de părere *că poziția bătrânului în familie trebuie încadrată în complexul drepturilor și al datoriilor, ea fiind condiționată de puterea economică a familiei, păstrătoarea tradițiilor și a culturii. Bătrânului îi revine sarcina de întreținere a tradițiilor și de educare, iar descendenții îi datorează respect, ocrotire și afecțiune.*

9.2. INTERVENȚII ASISTENȚIALE CENTRATE PE ASIGURAREA BUNĂSTĂRII VÂRSTNICILOR

Sprijinul persoanelor vârstnice este asigurat prin două forme de solidaritate: familială și publică. *Solidaritatea familială* asigură transmiterea, în principal, a valorilor generațiilor următoare, iar *solidaritatea publică* asigură transferuri financiare din partea adulților activi către persoanele vârstnice.

Cele două forme de solidaritate se intersectează și se completează, situațiile vârstnicilor fiind însă diferite. Astfel, unele persoane vârstnice, realizându-și rolurilor lor, sprijină familia prin preluarea activităților de

gospodărire a locuinței sau îndeplinirea sarcinilor de bunic, asigurându-le astfel adulților posibilitatea de a-și desfășura activitățile profesionale, sprijină financiar familia prin contribuții. Totodată, sunt și situații în care familia este obligată să-și reorganizeze modul obișnuit de viață ca urmare a faptului că vârstnicul din familie și-a pierdut autonomia și este dependent de ajutorul lor, situație în care pot păstra vârstnicul în familie sau pot apela la serviciile oferite de societate.

Familia, prietenii, voluntarii se implică în servicii de sprijin informal acordate vârstnicilor prin diverse activități curente (de exemplu, menaj), dar astfel de servicii sunt asigurate în proporții diferite. Inițierea și dezvoltarea serviciilor sociale centrate pe suportul pentru vârstnici este determinată de situația economică și socială din Republica Moldova, acestea influențând modalitatea de intervenție în problemele persoanelor vârstnice. Este recunoscut faptul că nu procesul de îmbătrânire reprezintă problema care generează vulnerabilitatea persoanelor vârstnice, ci capacitatea acestor persoane de a-și asigura un nivel decent de trai cu veniturile pe care le dețin.

Factorii care determină transformarea persoanei vârstnice într-o persoană vulnerabilă sunt următorii:

- Sărăcie./Lipsa veniturilor care să asigure un trai decent.
- Locuință inadecvată sau lipsa locuinței.
- Obținerea serviciilor de calitate inferioară.
- Reglementări legale neavantajoase.
- Violența intrafamilială etc.

Fiecare stat protejează drepturile cetățenilor săi vârstnici în funcție de realitățile și de particularitățile sale economice, sociale, culturale. Într-o lume tot mai integrată au apărut preocupări majore ale statelor și ale organismelor internaționale pentru protecția populației vârstnice aflată numeric în creștere, precum și demersuri de aderare la un cadru comun de reforme. Ansamblul de documente elaborate de organizațiile internaționale (ONU, OMS, Consiliul Europei etc.) care denotă un interes deosebit față de fenomenul îmbătrânirii populației și față de necesitatea protecției sociale a persoanelor vârstnice, constituie un ghid indispensabil pentru elaborarea unor politici referitoare la persoanele vârstnice. Analiza problematicii protecției sociale a vârstnicilor se plasează în contextul opțiunii țării noastre de integrare în Uniunea Europeană.

În spațiul european, principalele acțiuni ale programelor adresate vârstnicilor vizează: difuzarea inovațiilor privind potențialul de activitate a vârstnicilor, tranziția de la activitatea profesională la pensionare, ameliorarea condiției femeii vârstnice, îngrijirea și accesul la îngrijire al persoanelor vârstnice dependente, întărirea solidarității între generații și integrarea persoanelor vârstnice amenințate de izolare, inserția socială în cadrul comunității etc.

În contextul tendinței de integrare în Uniunea Europeană, Republica Moldova trebuie să adere la valorile ei și să-și adapteze legislația în domeniul protecției sociale, abordând vârstnicii ca o categorie semnificativă de beneficiari ai sistemului. Punctul de pornire al acestui demers trebuie să ia în considerare respectarea drepturilor persoanelor vârstnice. Reformele legislative realizate în Republica Moldova pe parcursul ultimilor ani sunt orientate spre armonizarea legislației naționale cu standardele internaționale și ale Uniunii Europene.

Politicile promovate de Ministerul Muncii, Protecției Sociale și Familiei – organ central de specialitate al administrației publice, abilitat să elaboreze, să promoveze și să asigure realizarea politicii statului în sfera socială, nu sunt orientate spre a proteja interesele unui grup de persoane în parte. Categoria care constituie obiectivul politicilor în domeniul protecției sociale o constituie păturile socialmente vulnerabile ale populației, care include în sine și persoanele în vârstă, în cazurile în care acestea fac parte din categoria menționată.

Schimbările care s-au produs în societate pe parcursul ultimilor ani influențează toate aspectele vieții fiecărei persoane, inclusiv a celor vârstnici, ei rămânând a fi una dintre cele mai vulnerabile categorii a populației, problemă importantă căreia i se acordă o atenție sporită. Vârstnicii, în general, sunt dependenți de serviciile medicale și sociale, iar cei solitari reprezintă o categorie deosebit de vulnerabilă.

Prin creșterea populației vârstnice apar unele consecințe nedorite. Crește indicele de dependență economică (raportul dintre populația inactivă și cea activă). Din ansamblul populației vârstnice, se pot reliefa unele grupuri cu risc crescut:

- persoanele în vârstă avansată (80-90 de ani);
- vârstnicii solitari (sau care nu au copii);
- bătrânii cu afecțiuni sau handicap sever;
- cupluri în vârstă, dintre care unul sau ambii sunt grav bolnavi;

- femeile în vârstă;
- bătrânii care trăiesc în instituții specializate (aziluri de bătrâni, cămine-spital).

În acest sens, serviciile de asistență socială au drept scop susținerea celor mai defavorizate grupuri de persoane vârstnice, care nu-și pot asigura prin mijloace proprii un mod decent de viață. Serviciile sociale pot fi definite ca furnizoare de ajutor nonmonetar care, direct sau indirect, cresc capacitățile oamenilor de a funcționa în societate. Serviciile sociale acordate persoanelor în vârstă sunt prestate în conformitate cu *Legea asistenței sociale nr. 547*, adoptată la 25 decembrie 2003.

Persoanele în vârstă se atribuie categoriei de populație cu necesități speciale pentru condițiile de trai, deoarece odată cu avansarea în vârstă se înrăutățește starea fizică, iar gradul de limitare în efectuarea activităților zilnice devine tot mai mare. Sistemul național de asistență socială pentru persoanele vârstnice din Republica Moldova oferă următoarele tipuri de beneficii și servicii:

- transferuri bănești: ajutoare sociale; ajutoare pentru încălzirea locuinței; ajutoare de urgență; indemnizații sau alte pensii decât cele provenite din sistemul de asigurări sociale;
- gratuități sau reduceri de costuri pentru: tratament balnear și odihnă; transport în comun sau interurban;
- facilități pentru îngrijirea sănătății: asistență medicală fără plata unei contribuții după împlinirea vârstei de pensionare; compensări și reduceri ale costurilor la medicamente;
- servicii acordate în instituții de asistență socială de tip rezidențial: găzduire, îngrijire, asistare, recuperare, suport și consiliere;
- servicii de îngrijire la domiciliu. Aceste servicii pot fi accesate de către vârstnicii cu venituri reduse;
- servicii alternative de tip centre de zi, centre de odihnă, cluburi.

Serviciile sociale pot fi prestate de entități cu statut public sau privat, ele putând fi asigurate „de autoritățile administrației publice locale, precum și de persoane fizice sau persoane juridice publice sau private" într-o manieră unitară: după standarde obligatorii de calitate, cu proceduri de evaluare, monitorizare și control stabilite și aplicate MMPSF, precum și cu posibilități de acces la finanțare de la bugetul de stat.

Serviciile sociale pot fi: **servicii de asistență socială** și **servicii de**

îngrijire sociomedicală. Serviciile de asistență socială sunt *servicii cu caracter primar și servicii specializate. Serviciile cu caracter primar* au drept scop prevenirea sau limitarea unor situații de dificultate ori vulnerabilitate, care pot duce la marginalizare sau excluziune sociala. *Serviciile specializate* au drept scop menținerea, refacerea sau dezvoltarea capacitaților individuale pentru depășirea unei situații de nevoie socială. Beneficiarii sunt: persoanele vârstnice, copii, persoane cu handicap. **Serviciile de îngrijire sociomedicală** reprezintă un complex de activități care se acordă în cadrul unui sistem social și medical integrat și au drept scop principal menținerea autonomiei persoanei, precum și prevenirea agravării situației de dependență:

- servicii de bază: ajutor în menținerea igienei corporale, îmbrăcare și dezbrăcare, igiena eliminărilor, hrănire și hidratare, transfer și mobilizare, deplasare în interior, comunicare;
- servicii de suport: ajutor în prepararea hranei sau în livrarea acesteia, efectuarea de cumpărături, activitatea de menaj;
- servicii de transport urban;
- servicii de îngrijiri medicale;
- servicii de recuperare și de reabilitare, conexe domeniului medical și celui social: kinetoterapie, fizioterapie, terapie ocupaționala, psihoterapie, psihopedagogie, logopedie, podologie și altele;
- servicii de reabilitare și de adaptare a ambientului: mici amenajări, reparații și altele.

Serviciile anterior enumerate pot fi acordate (individual sau combinate) de către persoanele fizice sau juridice, numite „**furnizori de servicii sociale**", care sunt de două categorii:

- **cu statut public**: serviciul public de asistență socială și alte servicii publice specializate, niveluri raional și local; unități de asistență medico-socială; instituții publice, care dezvoltă compartimente de asistență socială specializate;
- **cu statut privat**: persoane fizice autorizate, asociații și fundații, culte religioase, organizații internaționale, filiale și sucursale ale asociațiilor și fundațiilor internaționale recunoscute în conformitate cu legislația în vigoare.

Sistemul serviciilor sociale este descentralizat, astfel încât **principalul furnizor de servicii sociale este serviciul public de asistență socială al comunității locale**, doar în situațiile în care la nivel local nu exista posibilitatea de a oferi integral pachetul de servicii necesare, făcându-se apel la preluarea acestor servicii de către asociațiile nonguvernamentale.

În vederea asigurării serviciilor sociale pentru vârstnici, la nivel comunitar, serviciul public de asistență socială poate furniza o serie de servicii care favorizează menținerea vârstnicului în familie și în propria locuință: asistența la domiciliu, *hotline*, centru de zi sau club al seniorilor. De asemenea, pot fi acordate servicii de tip rezidențial, prin crearea de unități de tip familial, de talie mică sau medie - dacă nevoile comunității impun acest lucru, existând un număr mare de vârstnici care nu pot fi îngrijiți în familie. Serviciile specializate, cu precădere cele de îngrijire sociomedicală și de recuperare, care necesită resurse financiare importante și resurse umane calificate corespunzător, pot fi furnizate de secția raională de asistență socială. De asemenea, la nivel raional sau în comunitățile urbane mari se pot furniza serviciile de asistență socială în regim de urgență.

Serviciile destinate persoanelor vârstnice sunt, în principal, responsabilitatea comunităților locale. Actualmente, este în proces crearea și dezvoltarea serviciilor sociale comunitare alternative serviciilor sociale rezidențiale. Acestea au menirea de a menține persoanele sau familia aflate în dificultate într-un cadru organizațional în proximitatea comunității având ca obiectiv major prevenirea marginalizării, a excluderii sociale și facilitarea reintegrării beneficiarilor în mediul familial, în comunitate.

În scopul facilitării procesului de dezvoltare a serviciilor sociale comunitare și specializate la nivelurile administrative I și II, Ministerul Muncii, Protecției Sociale și Familiei și Fondul de Investiții Sociale din Moldova a dezvoltat **mecanismul de creare și de consolidare a centrelor multifuncționale la nivel de comunitate.** Astfel, de la începutul anului 2008 s-a inițiat procesul de deschidere a 31 de centre de servicii sociale în 5 raioane ale republicii (Ștefan-Vodă, Fălești, Sîngerei, Hîncești, Drochia), și în municipiu (Bălți). Centrele multifuncționale, prin însăși esența lor, presupun un set larg de servicii sociale caracterizat prin integrarea tuturor grupurilor social vulnerabile din cadrul

comunității. Acestea presupun condiționarea beneficiilor de consolidare a capacităților reprezentanților administrației publice locale, dezvoltarea capacităților de planificare și gestionare mai bună a serviciilor sociale, creșterea responsabilității și angajamentului comunităților locale față de abordarea problemelor de asistență socială în cadrul comunității.

De asemenea, trebuie să menționăm existența **serviciilor de asistență socială de tip comunitar**, cum ar fi: alimentarea în cantinele de ajutor social, serviciile în cadrul centrelor de reabilitare și centrelor de zi, serviciile de îngrijire la domiciliu, au început să se dezvolte și sunt orientate spre susținerea temporară a vârstnicilor.

În concluzie, putem afirma că serviciile sociale – componentă a sistemului de protecție socială, reprezintă măsuri de sprijin centrate pe nevoi strict individualizate, având drept rezultat soluționarea mai rapidă și cu mai mare eficiență a situațiilor de risc social. Situația actuală a sistemului de asistență socială se poate caracteriza printr-un cadru legislativ care vizează incluziunea socială și accesul la drepturile fundamentale, cum sunt: asistența socială, ocuparea, sănătatea, educația etc. Cu toate eforturile depuse, sistemul actual înregistrează o serie de aspecte vulnerabile care trebuie remediate, precum: dezvoltarea inegală, multiplicarea de structuri instituționale cu atribuții similare care generează confuzii și produc o fragmentare a sistemului; lipsa mijloacelor necesare populației vârstnice pentru a acoperi toate nevoile din domeniul asistenței și al serviciilor sociale; incapacitatea sistemului actual de servicii sociale de a rezolva nevoile persoanelor aflate în dificultate, existența unui număr redus de organizații neguvernamentale ca principali furnizori ai acestor servicii.

BIBLIOGRAFIE

1. ALVAREZ-LERMA F., TORRES A. Severe community-acquired pneumonia. În: *Curr Opin Crit Care*, 2004 Oct; vol.10, nr. 5, p. 369-374.
2. ANAND A. Norepinephrine dysfunction in depression. În: *J Clin Psychiat*, 2000, vol. 61 (Suppl 10), p. 16-24.
3. ANTOHE I., FERMEŞANU M. Elemente de nursing clinic, Iaşi. În: *Ed. Junimea*, 2003, p. 91.
4. BĂLĂCEANU-STOLNICI C. Geriatrie practică. Bucureşti. În: *Editura Medicală Amaltea*, România, 408p.
5. BĂTRÂN D. Îmbătrânirea, un proces ireversibil. În: *Revista de administraţie publică şi politici sociale*, 2010 iunie, nr. 3, p. 49-50.
6. BERMAN R.M et al. Transient depressive relapse induced by catecholamine depletion: potential phenotypic vulnerability marcher? În: *Arch Gen Psychiat*, 1999, vol. 56, p. 395-403.
7. Biroul Naţional de Statistică, 2007.
8. BLAESER A.; MCGLAUCHELEN K.; VOGEL L. Aged B lymphpcytes retain their ability to express surface marchers but are dysfunctional in their proliferative capability during early activation events. În: *Immun Ageing*., 2008; vol. 5, p. 15.
9. BLAIN H., FRANCO A. Document européen posant les bases des actions à venir dans le domaine de la promotion de la santé de la prévention, de la recherche fondamentale et des aspects cliniques des affections liées au vieillissement // *La Revue de Gériatrie*, 2009 Mars, vol. 34, nr. 3.
10. BOGDAN C. Geriatrie, Bucureşti. În: Editura medicală, 1998, 316 p.
11. BOTNARU V. În: Bolile cardiovasculare: aspecte de diagnostic, 1997, 350p.
12. BOTNARU V. În: Pneumonia extraspitalicească la adult. Chişinău, 2004, 68p.
13. BREMNER J.D et al. Hippocampal volume reduction in major depression. În: *Am J Psychiat*, 2000, vol. 157, p. 115-118.
14. CAMPOS-BARROS A. et al. The influence of desipramine on thyroid hormone metabolism in rat brain. În: *J Pharmacol Exp Ther*, 1994, vol. 268, p. 1143-1152.

15. CHANG J.T. et al. Copd in the elderly – a reversible Cause of Functional Impairment. In: *Chest* 2008, p. 736-740.
16. CONNOR T.J., LEONARD B.E. Depression, stress and immunological activation: the role of cytokines in depressive disorders. În: *Life Sci*, 1998, vol. 62, p. 583-606.
17. COOPER J.W. În: *Diabetes Mellitus in the elderly*, 1999.
18. COPPEN A. The biochemistry of affective disorders. În: *Brit J Psychiat*, 1967, vol. 113, p. 1237-1264.
19. Corpus de Gériatrie, France, Malestroit, vol. 1-2, 2000, 188p.
20. CRUZ-JENYTOFT J.A., FRANCO A., et al. European silver paper on the future of health promotion and preventive action, basic research, and clinical aspects of age-related diseases. În: *Gerontotechnology*, 2008; vol. 7, p. 331-339.
21. DANTZER R., et. al. Cytokines and sickness behavior. În: *Ann Aca Sci*, 1998, vol. 840, p. 586-590.
22. DAVYDOV L.; EBERT SC; RESTINO M. et al. Prospective evaluation of the treatment and outcome of community-acquired pneumonia according to the Pneumonia Severity Index in VHA hospitals. În: *Diagn Microbiol Infect Dis*. Apr 2006; vol 54, nr. 4, p. 267-275.
23. DELGANO PL et al. Serotonin and the neurobiology of depression: effects of tryptophan depletion in drug free depressed patients. În: *Arch Gen Psychiat*, 1994, vol. 51, p. 865-874.
24. DHARMARAJAN TS; PITCHUMONI CS. M.D. Fecal Incontinence: A Common, But Under Recognized Problem in the Elderly Geriatric. În: *Gastroenterology*, 2004, vol. 11, p. 70-85.
25. DIACONU C. Exacerbarea bronhopneumopatiei cronice obstructive la pacientul vârstnic: conduita diagnostică şi terapeutică. În: *Practica Medicală*, 2011, vol. VI, nr. 3 (23), p. 199-202.
26. DINAN TG. Novel approaches to the treatment of depression by modulating the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. În: *Hum Psychopharmacol Clin Exp*, 2001, vol. 16, p. 89-93.
27. DOBRESCU D. Gerontolofarmacologie, Bucureşti. În: *Editura Mondan*, 1995, 371p.
28. DUDA R. Gerontologie medico-socială, Iaşi. În: *Ed. Junimea*, 1983.
29. DUMITRU M. Geriatrie, Bucureşti: În: *Ed. Medicală*, 1982.

30. DUVAL F., et al. Psychiatric research and treatment. Serotoninergic and noradrenergic function in depression: clinical correlates. În: *Dialogues in Clinical neuroscience*, 2000, vol. 2, p. 299.
31. FRAGAKIS N., KATSARIS G. Arrhythmias in the elderly. În: *Hellenic journal of cardiology*, 2006, vol. 47, p. 84-92.
32. FRIOCOURT P.; LEMARCIS L.; POITRINEAU O. Infarctus du myocarde du sujet âgé. În: *La Revue de Gériatrie*, 2002, vol. 27, nr. 4, p. 277-288.
33. GĂICULESCU M. Abordarea antropologică a tulburărilor cognitive la pacienții în vârstă, Bucuresti, 2008.
34. GHERASIM L. În: *Medicina internă*, București, 2001.
35. GHIDRAI O. În: *Geriatrie și gerontologie*. Casa cărții de știință, Cluj-Napoca, 2002, Ediția II, 384p.
36. GHIURU R. În: *Ghid de Urgențe în Geriatrie*, Iași: Ed. Junimea, 2007, 209p.
37. GILLET Y.; Vanhems P.; Lina G. et al. Factors predicting mortality in necrotizing community-acquired pneumonia caused by Staphylococcus aureus containing Panton-Valentine leukocidin. În: *Clin Infect Dis* 2007, vol. 45, p. 315.
38. GILLIS ANNE M. În: *Arrhythmias and the elderly*. Canada, 2002.
39. GÎRLEANU-ŞOITU D. În: Vârsta a treia, Iaşi: Ed. Institutul European, 2006, p. 19.
40. GRIGORIU A. Raport privind respectarea drepturilor persoanelor de vârsta a treia din Republica Moldova, 2011, p. 3.
41. GROPPA L. Actualități în medicina internă, 2006.
42. GROSU A. Aritmiile cardiace. Diagnosticare şi tratament. Chisinau, 1999.
43. HADDJERI N. et al. Effects of long term treatment with the alpha2-adrenoreceptor antagonist mirtazapine on 5-HT neurotransmission. În: *Naunyn Schmied Arch Pharmacol*, 1997, vol. 3, nr. 55, p. 20-29.
44. HALTER J.B. et al. În: *Hazard's Geriatric Medicine and Gerontology*, Sixth edition, 2009, 1634p.
45. HARBERT A.S.; HABERT G.; LEON H. Human services for older adults: concepts and skills, University of South Carolina Press, 1990, p.67.

46. Hazzard's geriatric medicine and gerontology (6th Edition 2009).
47. Hypertension arterielle du sujet age. La pratique geriatrique. Site Medical dedie au cursus universitaire de geriatrie.
48. Instruirea asistenților sociali comunitari, *Suport de curs*, Chișinău, 2007, p. 138.
49. JACKSON IM. The thyroid axis and depression. În: *Thyroid*, 1998, vol. 8, p. 951-956.
50. JEREMY D.; GRADON MD. Community-Acquired Pneumonia in the Older Patient. În: *Clinical Infectious Disease*. 2007, 978-0-521-87112-9.
51. JIMERSON DC. Role of dopamine mechanism in the affective disorders. In: *Psychopharmacology*, The third generation of progress. Raven Press, New York, 1987, p. 505-511.
52. JOHNSON L.; SCHWARTZ C., SOCIAL W. A Response to Human Needs. Ed. Allyn and Bacon Inc., Massachusetts, 1987, p. 14.
53. JOHNSTON B. Practical Appoaches for the Primary Care Internist: Urinary. În: *Incontinence in the Elderly*, San Francisco, 2000.
54. KALLEN AJ; BRUNKARD J.; MOORE Z. et al. Staphylococcus aureus Community-Acquired Pneumonia During the 2006 to 2007, Influenza Season. În: *Ann Emerg Med* 2008.
55. KAPLAN V.; ANGUS DC. Determinants of hospital costs in community-acquired pneumonia. În: *Eur Respir J* 2008; 31:1061-1067.
56. KHELIFA, A. Maladie coronaire chez le sujet âgé, 2009.
57. LECOMPTE F. Compte-rendu de réunion:insuffisance cardiaque de la personne âgée, Avril 2000.
58. *Legea nr. 123 din 18.06.2010 cu privire la Serviciile sociale*, publicat: 03.09.2010 în *Monitorul Oficial* Nr. 155-158, art Nr. 54.1 data intrarii in vigoare: 03.03.2011.
59. LEONARD B.E. Neuropharmacology of antidepressants that modifz central noradrenergic and serotonergic function: a short review. În: *Hum Psychopharmacol Clin Exp*, 1999, vol. 14, p. 75-81.
60. Livre Blanc de la Gériatrie Française, Fondation Nationale de Gérontologie, Paris, 2004, 431p.
61. LOEB M. Community-acquired pneumonia in older adults, *Geriatrics and Gerontology International* 2005; vol. 5, p. 75 – 81.

62. MAES M. et al. The serotonin hypothesis of major depression. In: Bloom FF, Kupfer DJ, Psychopharmacology. The Fourth Generation of Progress New York, NY; Raven Press, 1995, p. 933-944.
63. MAES M. The immunoregulatory effects of antidepressants. În: *Hum Psychopharmacol Clin Exp*, 2001, vol. 16, p. 95-103.
64. MALONE K.M et al. Prolactin response to fenfluramine and suicide lethality in major depression. În: *Am J Psychiat*, 1996, vol. 168, p. 324-329.
65. MANDELL L.A; WUNDERINK R.G.; ANZUETO A. et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. În: *Clin Infect Dis* 2007; 44 Suppl 2, p.27.
66. MARK H. Beers. În: *Merck manual of geriatrics*, Merck & Co, 2000, 1120p.
67. MILLER A.H. The role of the immune system in depression. *WPA Bulletin on Depression*, 2000, vol. 4, nr. 20, p. 3-6.
68. MOGOŞEANU A. Bătrânul şi anestezia. Întrebări şi răspunsuri. În: *Revista Actualităţi în anestezie, terapie intensivă şi medicina de urgenţă*, Timişoara 2005, p.184-187.
69. MUNSAT THEODORE L. Neurologic bladder, bowel and sexual dysfunction, 2001 Chapter 3 Constipation and Fecal Incontinence, 2002.
70. NEMEROFF C.B. The corticotropin-releasing factor (CRF) hypothesis of depression: new findings and new directions. În: *Mol Psychiat*, 1996, vol. 1, p. 336-342.
71. OGAWA K.; SUZUKI K.; OKUTSU M.; YAMAZAK K.; et al. The association of elevated reactive oxygen species levels from neutrophilus with low-grade inflamation in the elderly. În: *Immunology & Ageing*, 2008, 5:13, doi 10.1186/1742-4933-5-13.
72. ORVOEN-FRIJA E., BENOIT M. et al. Chronic obstructive pulmonary disease in the elderly. În: Rev Mal Respir, 2010 Oct 27 (8), p. 855-73.
73. PALADI Gh. Consideraţii privind procesul de îmbătrânire demografică în Republica Moldova. În: *Akademos*, 2008, nr.3, p. 64-69.
74. PERLEMUTER K.; MONTALESCOT G.; BASSAND J. P. Infarctus du myocarde, France, 2008, pag. 33-45.

75. PUISIEUX F. Vieillissement cardiovasculaire, dysfonction diastolique et insuffisance cardiaque. În: *MT Cardio*, vol. 1, nr. 1, janvier-février 2005, p. 57-64.
76. RACAGNI G. et al. Physiology to functionality: the brain and neurotransmitter activity. În: *Clin Psychopharmacol*, 1999, 14 (Suppl. 1):S3-7.
77. RĂDULESCU S. Sociologia vârstelor, Bucureşti: Ed. Hyperion, 1994, pag. 85, 124, 125.
78. Recommandations pour la prise en charge de l'hypertension artérielle, esh 2007.
79. Recommandations sur la prise en charge de la maladie coronaire du sujet age, 19 août, 2008.
80. RUGINA V. Curs de medicină socială, Institutul de Medicină şi Farmacie, Iaşi, 1986, pag. 479-480.
81. SAPOLSKY RM. Glucocorticoids and hippocampal atrophy in neuropsychiatric disorders. În: *Arch Gen Psychiat*, 2000, 57:925-935.
82. SATISH S., C. RAO. Diagnosis and Management of Fecal Incontinence. În: *American Journal of Gastroenterology*, 2004. pag. 1585-1604
83. SĂHLEANU V. Omul şi îmbătrânirea. În: *Ed. Enciclopedică Română*, Bucureşti, 1971, pag. 17.
84. SCHWARTZ J.B. Cardiovascular Function and Disease in the Elderly.
85. The merck manual of geriatrics (third Edition 2000).
86. SCOTT A. Menopause, Update 3, 1995.
87. SIN B.A.; AKKOCA O. Differences between asthma and COPD in the elderly. În: *J. Investig Allergol Clin Immunol* 2006, vol. 16 (1), 44-50.
88. SOARES JC.; MANN JJ. The Functional Neuroanatomy of Mood Disorders. În: *J Psychiat Res*, 1997, 3 1:393-432.
89. SONG C. The interaction between cytokines and neurotransmitters in depression and stress: possible mechanism of antidepressant treatments. În: *Hum Psychopharmacol Clin Exp*, 2000, 15:199-211.
90. STAHL SM. The selective serotonin reuptake inhibitors. În: *Stahl SM, Psychopharmacology of Antidepressants.* Martin Dunitz, London, 1997, 39-60.

91. STANLEY M. Soins infirmiers en geriatrie. Viellissement normal et pathologique, Chapitre: Le system digestif de la personne agee. În: *Consideration nutritionelle*, 2005.
92. SUBRAMANIAM I.; J LEVINS; Gol D. Diabetes Mellitus. În: *Elderly Journal of the Indian Academy of Geriatrics*, 2005.
93. ŞAHLEANU V. Omul şi îmbătrânirea, Editura ştiinţifică şi enciclopedică, 1971.
94. ŞCHIOPU U.; VERZA E. Psihologia vârstelor, Bucureşti: Didactica, 1981
95. TERAMOTO S.; ISHII M. Aging, the Aging Lung, and Senile Emphysema Are Different. În: *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* Vol 175. pp. 197-198, 2007.
96. TITIRCĂ I. Manual de îngrijiri speciale acordate pacienţilor de asistenţa medicală. În: *Viaţa Medicală Românească*, Bucureşti, 1998.
97. TORRES OH.; MUÑOZ J.; RUIZ D.; RIS J.; GICH I.; COMA E.; GURGUÍ. M.; VÁZQUEZ. G. Outcome predictors of pneumonia in elderly patients: importance of functional assessment. În: *J Am Geriatr Soc.* 2004; 52(10):1603-9.
98. TUMLISON P. Hospital or home care?, Update 3, 1995.
99. VALDIVIESO S.; DUVAL. F. et al. Growth hormone response to clonidine and the cortisol response to dexamethasone in depressive patients. În: *Psychiat Res*, 1996, 60:23-32.
100. YOUNG EA. et al. Loss of glucocorticoid fast feedback in depression. În: *Arch Gen Psychiat*, 1991, 48:693-699.
101. ZANGER D.R.; SOLOMON A.J. AND GERSH B.J. Contemporary management of angina: part I. În: *Risk assessment american family physician*, 1999.
102. ZOBEL AW. et al. Prediction of medium-term outcome by cortisol response to the combined dexamethasone-CRH test in patients with remitted depression. În: *Amer J Psychiat*, 1999, 156:949-951.
103. WEIR R.A.P.; MCMURRAY J., JV. Heart Failure in Older Patients: Epidemiology, Prevalence and Incidence, 2006.
104. WEISS B.D. Diagnostic Evaluation of Urinary Incontinence in Geriatric Patients.

105. Young L.H. Heart disease in the elderly, 2009, Chapter 21, pag. 263-272.
106. ВИЗИР В.А., БЕРЕЗИН А.Е. Изолированная систолическая артериальная гипертензия. Концепция разумной достаточности или стратегия лечения, основанная на доказательствах украинский медицинский журнал nr. 1 (45) I – II 2005 г.
107. ГАСИЛИН В.С. Особенности лечения хронической ишемической болезни сердца у лиц пожилого и старческого возраста. În: *РМЖ*, том 9, nr. 1, 2001.
108. КОБАЛАВА Ж.Д. Изменение подходов к клинической оценке систолического артериального давления. Возможности коррекции с помощью блокаторов ангиотензина II. În: *РМЖ*, 2001г., том 9, nr.1, с. 38-44
109. КОВАЛЕВА О.Н. Артериальная гипертензия у пожилых. În: *Medicus Amicus*, 2002, nr. 6.
110. КОРКУШКО О.В.; ШАТИЛО В.Б. Антиаритмические препараты в терапии экстрасистолических аритмий у больных пожилого возраста. În: *Журнал практичного лікаря*, Киев, 1/2001.
111. ДУРОВА О.А. Особенности диагностики и лечения стабильных форм ИБС у лиц пожилого возраста, 2010.
112. ЛАЗЕБНИК Л.Б.; КОМИССАРЕНКО И.А.; МИЛЮКОВА О.М. Систолическая артериальная гипертония у пожилых. În: *РМЖБ*, Том 5, N 20, 1997.
113. ЛАЗЕБНИК Л.Б.; ПОСТНИКОВА С.Л. Хроническая сердечная недостаточность у больных пожилого и старческого возраста. În: *Сердечная недостаточность*, Том 2/N 3/2000, Москва.
114. ПРИСТРОМ М.С.; СУХИХ Ж.Л.; СЕМЕНЕНКОВ И.И. Особенности клиники и диагностики ишемической болезни сердца в гериатрической практике. În: *Медицинские новости*, Nr. 6, 2003.
115. ШЕСТАКОВА М.В. Сахарный диабет в пожилом возрасте: Особенности клиники и лечения. În: *CONSILIUM-MEDICUM*, Том 04/N 10/2002.
116. ЮДИНА Е. Особенности течения ИБС у пациентов пожилого и старческого возраста, 16.09.2011.